



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

DESNUTRIÇÃO E AS IMPLICAÇÕES NA CAVIDADE ORAL

Trabalho submetido por
Gilberto João Barreiro Maia
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Fevereiro de 2015



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

DESNUTRIÇÃO E AS IMPLICAÇÕES NA CAVIDADE ORAL

Trabalho submetido por
Gilberto João Barreiro Maia
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Doutor Jorge Fonseca

e coorientado por
Professor Doutor José Martins dos Santos e Doutor Vitor Tavares

Fevereiro de 2015

AGRADECIMENTOS

Agora que me encontro a finalizar um grande passo na minha carreira académica, gostaria de deixar o meu eterno agradecimento aos que fizeram parte desta aventura.

Ao meu orientador, Professor Doutor Jorge Fonseca, por todo o tempo despendido, e ajuda, ao meu coorientador, Professor Doutor José Martins dos Santos, por todo o incentivo, amabilidade, disponibilidade, ajuda, e sem o qual jamais teria sido possível chegar até aqui. Quero igualmente agradecer, por toda a sua ajuda ao longo da minha formação académica, sem ele não seria a pessoa que sou. Ao professor Vítor Tavares, por igualmente toda a disponibilidade, conselhos e ensinamentos na área da geriatria e da anatomia.

Quero agradecer, com especial ênfase aos professores do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, nomeadamente do curso de Ciências da Nutrição, curso este, o primeiro, antes de optar por Medicina Dentária e por todo o interesse despertado pela área.

Agradeço aos meus pais, pela excelente educação e formação que sempre me proporcionaram para que me tornasse a pessoa que sou efetivamente hoje. Obrigado por toda a imensa paciência e esperança depositada, e por em momento algum não duvidarem das minhas capacidades.

Quero agradecer ao meu irmão, Ricardo Maia, por todo o conhecimento transmitido no âmbito da medicina dentária.

Quero agradecer ao Gonçalo Curado, Cláudia Monteiro, Vanessa Neves, Luís Fernandes e Inês Reino, por toda a amizade, compreensão, carinho e apoio nos momentos mais difíceis de todo o meu percurso académico.

Um agradecimento a uma amiga especial, Rosalina Ribeiro Feteira, com a qual, infelizmente devido a circunstâncias da vida, não poderei partilhar este momento, um muito obrigado por todos os conselhos e incentivos.

À minha namorada, Ana Brázia Santos, por toda a paciência, carinho e amor que teve comigo durante estes 7 anos.

RESUMO

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a desnutrição a cada ano aumenta cinco vezes nos países subdesenvolvidos.

Fenómenos como a odontogénese e a amelogénese, são influenciados por carências nutricionais. Estas alterações, repercutem-se na dentição decídua e mais tarde na dentição definitiva, podendo comprometer o funcionamento equilibrado das estruturas orais.

A desnutrição, potencia numa primeira fase, uma maior susceptibilidade à acumulação de placa bacteriana, seguida de cárie dentária, levando à doença periodontal e numa última instância à perda dos dentes. Igualmente grave, é o facto de haver uma redução do fluxo salivar, sendo que este, provoca um ciclo desmineralização/remineralização aumentado, assim como, uma redução de imunoglobulinas circulantes na cavidade oral.

O médico dentista deverá ter um papel cada vez mais ativo e desperto para alterações ou sinais visíveis na cavidade oral, fazendo a ligação entre a carência vitamínica e as manifestações orais, para que desta forma possa encaminhar o indivíduo para uma área da especialidade.

A nossa revisão bibliografia teve o objetivo de demonstrar a influência que a desnutrição tem na cavidade oral e nas estruturas adjacentes. São abordadas as principais carências e manifestações nutricionais e a sua implicação nas estruturas e cavidade oral.

Palavras-chave: desnutrição ; cárie ; médico dentista ; doença periodontal

ABSTRACT

According to the World Health Organization, every year malnutrition increases five times in the underdeveloped countries.

Phenomena such as odontogenesis and amelogenesis, are influenced by nutritional deficiencies. These changes affect the primary dentition and later the permanent teeth and may impair the balanced functioning of the oral structures.

Malnutrition favours an increased susceptibility to accumulation of plaque, followed by tooth decay and periodontal disease leading, ultimately, to tooth loss. Equally serious is the fact that there is a decrease in salivary flow, and this causes an increased demineralization / remineralization cycle, as well as impaired immune capacity.

The dentist must be increasingly active and alert for changes or visible signs of malnutrition in the oral cavity, linking vitamin deficiency and oral manifestations, so this way may refer the individual to an area of specialty.

Our literature review aimed to demonstrate the influence that malnutrition has on the oral cavity and adjacent structures. Major deficiencies and nutritional manifestations and their involvement in the structures of the oral cavity are discussed.

Keywords: malnutrition; tooth decay; dentist; periodontal disease

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| Índice De Tabelas..... | 11 |
| Índice De Figuras..... | 13 |
| Lista De Abreviaturas | 15 |
| I - Introdução | 17 |
| II - Desenvolvimento..... | 18 |
| 1 - O que é a desnutrição e como se classifica | 18 |
| 1.1 - <i>Índice de Massa Corporal</i> | 19 |
| 1.2 - <i>Classificação e fatores de risco da desnutrição</i> | 20 |
| 2 - Desnutrição e alterações do desenvolvimento dentário | 21 |
| 2.1 - <i>Odontogénese</i> | 21 |
| 2.2 - <i>Amelogénese</i> | 26 |
| 2.3 - <i>Alterações ao desenvolvimento dentário</i> | 28 |
| 2.4 - <i>Importância da proteína Apina e Amelotina</i> | 29 |
| 2.5 - <i>Importância dos nutrientes no desenvolvimento dentário</i> | 31 |
| 3 - Doença Periodontal associada à desnutrição | 37 |
| 4 - A cárie dentária associada à desnutrição | 45 |
| 4.1 - <i>Xerostomia e a formação da placa bacteriana como potenciadores da cárie dentária.</i> | 47 |
| 5 - Lesões da Mucosa Oral | 53 |
| 5.1 - <i>Manifestações orais de carências vitamínicas</i> | 53 |
| 5.2 - <i>Noma e as implicações na cavidade oral</i> | 55 |
| 5.3 - <i>Escorbuto</i> | 57 |
| 6 - O papel do Médico Dentista | 59 |
| 7 - Importância do médico dentista na deteção de distúrbios nutricionais..... | 62 |
| III - Conclusão | 64 |
| IV - Bibliografia | 65 |

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação Segundo a OMS da distribuição da gordura corporal/peso.....199

Tabela 2- Classificação dos diversos tipos de nutrição de acordo com a composição corporal e analítica do sujeito.....211

Tabela 3 - Efeito da desnutrição na flora oral.....41

Tabela 4 - Relação entre a carência vitamínica e os efeitos na cavidade oral54

Tabela 5 - Descrição dos quantificadores dos fatores de risco60

Tabela 6 - Esquema exemplificativo de registo dos resultados.....61

Tabela 7 - Cálculo do risco61

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Fase de botão | 23 |
| Figura 2 - Fase de Capuz..... | 24 |
| Figura 3 - Fase de Sino | 25 |
| Figura 4 - Ciclo de vida dos amelobastos..... | 26 |
| Figura 5 - Fase inicial do processo de formação do esmalte..... | 28 |
| Figura 6 - Os três pré- requisitos para o desenvolvimento da cárie, descritos por Keyes e Jordan..... | 46 |
| Figura 7 - Lesão de “White Spot” numa superfície proximal | 46 |
| Figura 8 - Desequilíbrio bacteriano e alteração da matriz da placa dentária quando exposta à sacarose..... | 48 |
| Figura 9 - Lesões provocadas por Noma..... | 55 |
| Figura 10 - Sinal clínico de escorbuto | 58 |
| Figura 11 - Lesões compatíveis com carência de vitamina D | 62 |

LISTA DE ABREVIATURAS

- **α_1 -AT** - Alfa-1-antitripsina
- **AG I/II** - Antígenos adesina I e II
- **AAPD** - American Association Pediatric Dentist
- **AAH** - Amina Aromática Heterocíclica
- **DDE** - Defeitos de desenvolvimento do esmalte
- **EPA** - Environmental Protection Agency
- **EGM** - Estreptococos do grupo mutans
- **FDI** - Federação Dentária Internacional
- **GTF** - Glucoriniltransferase
- **HAP** – Hidrocarbonetos Aromáticos Policíclicos
- **IMC** - Índice massa corporal
- **IL 1** - Interleucina 1
- **IL 6** - Interleucina-6
- **IL 8** - Interleucina-8
- **IgA** - Imunoglobulina tipo A
- **IgM** - Imunoglobina tipo M
- **LPS** - Lipopolissacárido
- **NDMA** - N-nitrosodimetilamina
- **NDEA** - N-nitrosodietilamina
- **NPIR** - N-nitrosopirrolidina
- **NPIP** - N-nitrosopiperidina
- **NK** - Células natural killers
- **PEC** - Polissacarídeos extracelulares
- **TNF** - Fator de necrose tumoral

I - Introdução

Os nutrientes são indispensáveis pela síntese de compostos vitais para a função das células, desta forma a nutrição influencia a formação e o desenvolvimento das estruturas dentárias.

Os principais minerais e vitaminas responsáveis pela odontogênese são o cálcio, o fosfato e as vitaminas A, C e D. A vitamina A é responsável essencialmente pela manutenção dos tecidos de origem ectodérmica, a vitamina D participa na homeostase do cálcio e do fósforo, num mecanismo chamado mecanismo fosfo-cálcico atuando assim, na calcificação dentária. A vitamina C é essencial para a manutenção do colagénio. O fósforo e o cálcio são responsáveis por conferir uma maior rigidez à estrutura dentária sendo que os lípidos e os hidratos de carbono garantem a energia necessária para o processo de odontogênese e amelogénese. A restrição destes minerais/nutrientes/vitaminas pode conduzir a hipoplasias de esmalte, além de distúrbios sistémicos. Um aporte adequado de nutrientes à gestante, assim como à da criança durante os primeiros anos de vida são importantes para prevenir possíveis defeitos e alterações dentárias.

A doença periodontal, é hoje bastante estudada na tentativa de conseguir entender-se com exatidão o seu mecanismo de aparecimento e a forma como se desenvolve.

A cárie dentária, muitas vezes provém de alterações a nível nutricional, em situações em que o aporte de nutrientes é deficiente ou o consumo de alimentos cariogénicos é exagerado. A xerostomia, provoca igualmente um maior risco para a cárie dentária.

Associado à deficiência nutricional, surgem variadas doenças como Noma, potenciando alterações gravíssimas se não tratadas com urgência.

II - Desenvolvimento

1 - O que é a desnutrição e como se classifica

A Organização Mundial de Saúde caracteriza a nutrição como sendo: "A ciência que estuda os alimentos e a sua relação com a saúde geral do indivíduo. (Sheetal, Hiremath, Patil, Sajjansetty & Kumar, 2013)

A desnutrição pode ser definida como um estado em que existe deficiência ou excesso energético-proteico, ou de outros nutrientes e que provoca efeitos adversos do ponto de vista dos tecidos/organismo, comprometendo as suas funções. Em termos gerais, a desnutrição não inclui apenas a perda energético-proteica, mas também o excesso de peso, podendo um indivíduo ser caracterizado como obeso, e ser desnutrido. (Saunders & Smith, 2010)

A OMS descreve a desnutrição como a mais grave ameaça à saúde pública no mundo. (Masumo, Bårdsen & Astrøm, 2013)

Estima-se que na Europa cerca 33 milhões de pessoas possam apresentar-se em risco de desnutrição, sendo que 10% dos indivíduos com mais de 65 anos, podem encontrar-se em risco de desnutrição. (Bales & Ritchie, 2004)

A desnutrição é o factor com maior impacto na mortalidade infantil, sendo que, anualmente cerca de seis milhões de crianças morrem de fome. As alterações ao crescimento intra-uterino, assim como o baixo peso à nascença contribuem para que ocorram cerca de 2,2 milhões de mortes infantis por ano. (Masumo et al., 2013)

A deficiência em ferro e zinco são das carências nutricionais mais comuns entre as crianças à escala mundial. Estima-se que cerca de 50% das crianças em idade pré-escolar sofram de anemia principalmente devido à carência de ferro. (Pietropaoli et al., 2002)

Como complicações da desnutrição podemos encontrar principalmente uma resposta imunitária deficiente, o que pode conduzir a um aumento de infeções e dificuldade de cicatrização tecidular. (Kondrup & Sorensen, 2009)

A classificação mais frequentemente usada para avaliar a desnutrição e o excesso de peso é baseada no cálculo do Índice de Massa Corporal. (Saunders et al., 2010)

1.1 - Índice de Massa Corporal

O Índice de Massa Corporal é calculado pela relação entre “o peso (em Kg) dividido pelo quadrado da altura (em metros) do indivíduo. (Oliveira & Godoy-Matos, 2004)

Este método não é 100 % preciso e eficaz, apresentando algumas limitações. Não consegue avaliar a diferença entre massa gorda e/ou massa magra, não consegue distinguir indivíduos jovens de adultos, sendo um item importante pois é habitual a perda de massa magra e diminuição do seu peso corporal, nos indivíduos com mais idade. (Oliveira et al., 2004)

Outra lacuna existente neste índice é o facto de que não dá ao profissional de saúde a distribuição corporal da gordura. (Rexrode et al., 1998)

A tabela 1 refere-se aos valores correspondentes do cálculo do IMC, atribuindo uma classificação aos indivíduos. Quando o IMC é $< 20 \text{ kg/m}^2$ este cálculo indica que existe uma alta probabilidade de desnutrição, no entanto, indivíduos que apresentem um IMC $< 20 \text{ kg/m}^2$ podem ter uma massa corporal adequada, sem as alterações associadas à desnutrição. (Oliveira et al., 2004)

Tabela 1 - Classificação Segundo a OMS da distribuição da gordura corporal/peso

| Índice Massa Corporal (kg / m^2) | Classificação |
|--|----------------------|
| IMC inferior a 18,4 | Magreza |
| IMC entre os valores de 18,5 – 24,9 | Normoponderal |
| IMC de 25 até 29,9 | Excesso de peso |
| IMC de 30 – 34,9 | Obesidade do tipo I |
| IMC de 35 – 39,9 | Obesidade do tipo II |
| IMC superior a 40 | Obesidade Mórbida |

Adaptado de Sobrepeso e Obesidade, 2004

Existem, na atualidade, diversas formas de avaliar a massa gorda e a sua distribuição com mais precisão, podendo ser uma ferramenta utilizada em conjunto com o cálculo do IMC. (Lopategui, 2008)

A medição das pregas cutâneas é um dos métodos utilizados para a análise da composição corporal do indivíduo. (Lopategui, 2008)

A bioimpedância é um outro método de análise/avaliação da composição corporal, sendo este mais cómodo e que apresenta, não só a percentagem de massa gorda como também a massa magra. (Lopategui, 2008)

Para se poder classificar um indivíduo como desnutrido é suficiente que a perda do seu peso seja involuntária e igual ou superior a 10 % do seu peso corporal habitual num período até 6 meses ou é necessário que ocorra uma perda de peso superior a 5% do peso habitual num período até 1 mês, ou que o seu peso atual seja 20 % inferior ao indicado para a sua idade e altura. (Saunders et al., 2010)

1.2 - Classificação e fatores de risco da desnutrição

Os fatores de risco da desnutrição são múltiplos sendo que mais rapidamente podem levar um indivíduo a uma desnutrição se forem associados entre si. Como fatores predisponentes temos a diminuição de ingestão de nutrientes, a idade, o consumo de tabaco e de álcool, sendo que este último leva a uma diminuição de hidratação e consequentemente a uma desidratação do organismo. (Moynihan, 2005)

Por outro lado, alguns fármacos interferem no processo de absorção de nutrientes nomeadamente o grupo dos laxantes e dos anti-ácidos. A má absorção de origem primária deve-se aos efeitos diretos do princípio ativo do fármaco sobre a mucosa intestinal ou sobre os processos intra-luminais que determinam a absorção dos nutrientes. (Enwonwu, 1995 ; Ruffier, Bialek, & Barreto, 2001)

A desnutrição pode ser classificada em “Desnutrição Leve“ ; “Desnutrição Moderada“ ; e “Desnutrição Grave“. (S.Curtas, 2006)

Tabela 2- Classificação dos diversos tipos de desnutrição de acordo com a composição corporal e analítica do sujeito

| Parâmetros | Desnutrição | Desnutrição | Desnutrição |
|--|--|-------------------------|---------------|
| | Leve | Moderada | Grave |
| Perda de peso (%) | < 10% | 10-20 % | >20% |
| Prega cutânea do tríceps | 80-90 % | 60-79% | <60% |
| Perímetro do braço | 80-90 % | 60-79% | <60% |
| Albumina (g/ dL) | 3,0-3,4 g/ dl | 2,9-2,1 g/dl | < 2,1 g/ dl |
| Transferrina mg/ dL | 150-175 | 100-150 | < 100 |
| Pré-albumina (mg/ dL) | 25,2-28,0 | 23,0-25,2 | <23 |
| Proteína transportadora de retinol (RBP) (mg/ dl) | 2,7-3,0 | 2,4-2,7 | <2,4 |
| Linfócitos totais (células/mm ³) | 1200-1500 | 800-1200 | <800 |
| Testes Cutâneos | 2 ou mais positivos Imunocompetente | 1 + Anergia relativa | 0+ Anergia |

Adaptado de American Society for Parental and Enteral Nutrition, 2006

O conceito de nutrição refere-se ao conjunto de processos que vão desde a ingestão de alimentos até sua assimilação pelas células. As células que dão origem ao dente necessitam de energia para a sua formação e desenvolvimento normal. (Paula, Menoli & Ferreira, 2003)

Os efeitos sistêmicos provenientes da nutrição podem alterar o desenvolvimento dentário, a qualidade e quantidade da saliva, bem como afetar o sistema imunológico. (Paula et al., 2003)

2 - Desnutrição e alterações do desenvolvimento dentário

2.1 – Odontogênese

A odontogênese, processo de formação do dente, inicia-se no período intra-uterino. (Catarina, Mota & Bruno, 2010)

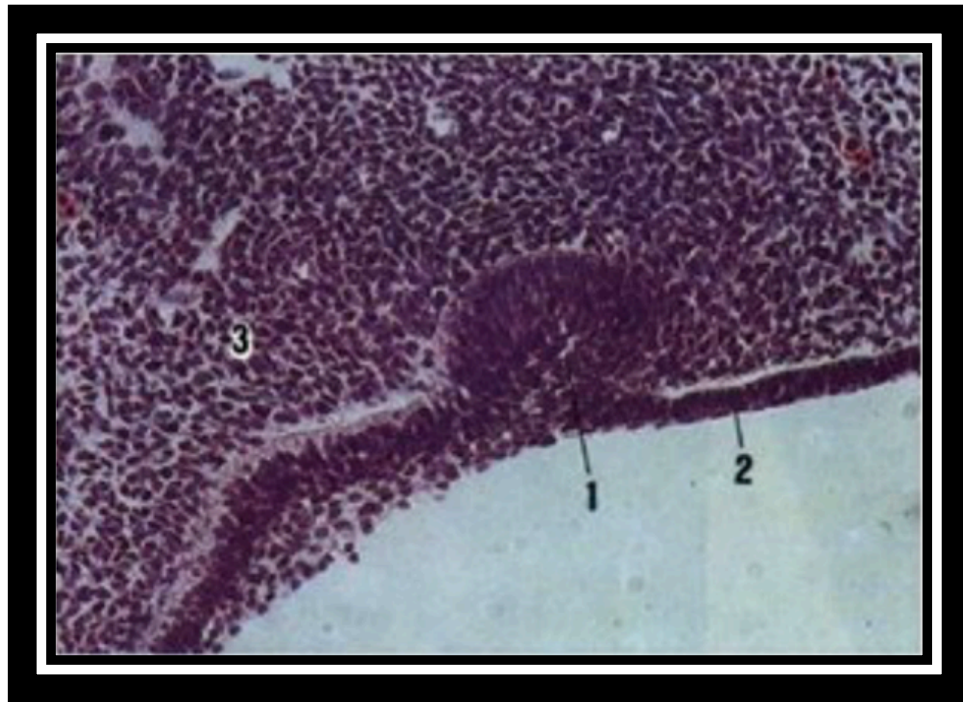
A formação da lâmina dentária inicia-se a partir da 6^a-7^a semana de vida intra-uterina, sendo que as áreas do epitélio oral começam a proliferar numa proporção mais rápida do que as células das áreas adjacentes, formando uma faixa de epitélio, que servirá o futuro arco dentário. À medida que as células epiteliais da camada basal se multiplicam, invaginam em direção ao ecto-mesênquima, que começa a sofrer condensação. A banda epitelial divide-se em dois processos: um mais exterior, direcionado mais a vestibular, recebendo o nome de lâmina vestibular, e um direcionado mais para o interior designado por lâmina dentária palatina ou mais para lingual. (Avery, 1992)

Ao longo do comprimento da lâmina dentária, as atividade proliferativas contínuas levam a uma série de alterações epiteliais localizadas, sendo em número de 10 no arco superior e inferior. Estas zonas de atividade proliferativa corresponderão à posição dos futuros dentes decíduos. Com a contínua proliferação e diferenciação histológica das células ectodérmicas do órgão dentário e ecto-mesênquimais adjacentes, as modificações que se processam na formação do gérmen dentário em desenvolvimento podem ser divididas em três fases: 1 – Fase de Botão, 2 – Fase de Capuz. 3 – Fase de Sino. (Avery, 1992)

A Lâmina Secundária inicia a sua formação a partir do 4º mês de vida intra-uterina e é responsável pela formação dos dentes permanentes. À medida que as arcadas dentárias se alongam, a lâmina primária cresce para distal, com esta expansão forma-se a lâmina terciária, de onde surgirão os germens que irão dar origem aos dentes definitivos. (Avery, 1992)

A lâmina vestibular tem início logo após o período de formação da lâmina dentária cerca da 7ª semana, havendo um espessamento epitelial, localizando-se por vestibular e paralelo à mesma, e que originará o vestibulo oral, uma região compreendida entre a região alveolar dos maxilares. (Avery, 1992)

A fase de botão (figura 1), representa o esboço inicial da fase do desenvolvimento do órgão dentário. Nesta fase a camada ectodérmica irá dar origem a aglomerados celulares arredondados em 10 pontos diferentes da lâmina dentária e que correspondem à posição dos futuros dentes decíduos em cada arco dentário, superior e inferior. (Avery, 1992)

Figura 1 - Fase de botão

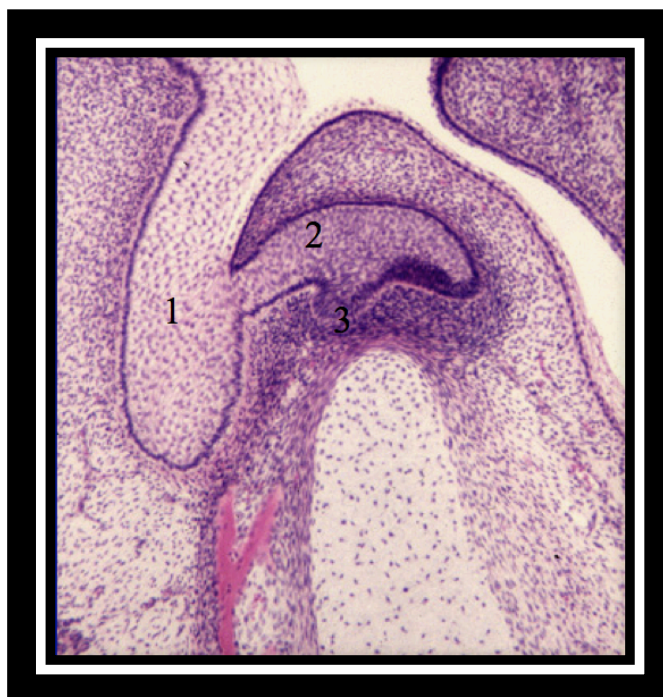
Adaptado de Essentials of Oral Histology and Embryology, 1992.

1 – Botão dentário. 2 – Epitélio oral. 3 – Mesênquima

Nesta fase o gérmen dentário aumenta de volume, pois, verifica-se um aumento da atividade mitótica com rápida proliferação, tanto do epitélio como das células ecto-mesenquimais, que estão condensadas em redor do botão dentário. (Avery, 1992)

Durante a fase de capuz, (figura 2), a proliferação celular, caracterizada pela invaginação do epitélio no ecto-mesênquima subjacente, resulta num crescimento desigual das diferentes áreas do botão, o que condiciona a forma e tamanho do futuro gérmen dentário. Nesta fase as células epiteliais apresentam uma forma esférica e estão separadas por uma substância intercelular. Neste momento, dá-se início ao aparecimento dos elementos que constituem o futuro dente e os seus tecidos de suporte. (Avery, 1992)

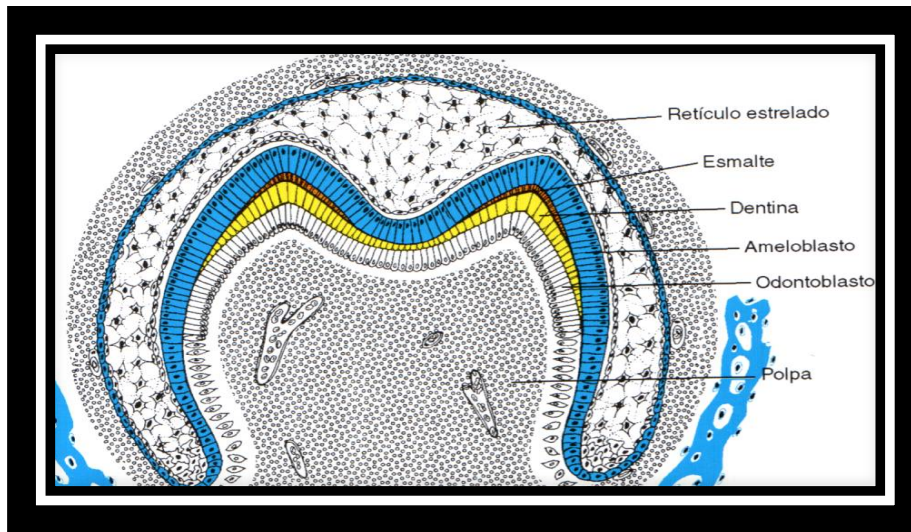
Figura 2- Fase de Capuz



Adaptado de Essentials of Oral Histology and Embryology, 1992.

1 – Lâmina vestibular. 2 – Retículo estrelado. 3 – Esmalte interno.

O conjunto de células ectodérmicas, que lembra um capuz, é denominado órgão dentário, sendo responsável pela formação do esmalte dentário, da forma da coroa e, pelo início da formação da dentina. O conjunto de células ecto-mesenquimatosas agrupadas, localizadas na concavidade do órgão dentário são chamadas de papila dentária, e irão dar origem à dentina e à polpa. Estas células que envolvem o órgão do esmalte e a papila dentária, constituem o folículo dentário e têm a seu cargo a responsabilidade de originarem o cimento, o ligamento periodontal e o osso alveolar. (Avery, 1992)

Figura 3- Fase de Sino

Adaptado de Essentials of Oral Histology and Embryology 1992

Nalguns germens dentários em desenvolvimento ocorre nesta fase, uma acumulação de células justapostas no centro do órgão do esmalte chamado de nódulo do esmalte. Muitas vezes esta estrutura é contínua com uma estrutura denominada de cordão de esmalte, um conjunto de células que ligam o epitélio interno ao epitélio externo. (Avery, 1992)

Na fase de sino, (figura 3) observa-se um crescimento mais intenso das regiões circundantes do capuz e concomitantemente uma maior diferenciação das células epiteliais. As células epiteliais até então semelhantes, por um processo de histodiferenciação, transformam-se em estruturas morfologicamente distintas. (Avery, 1992)

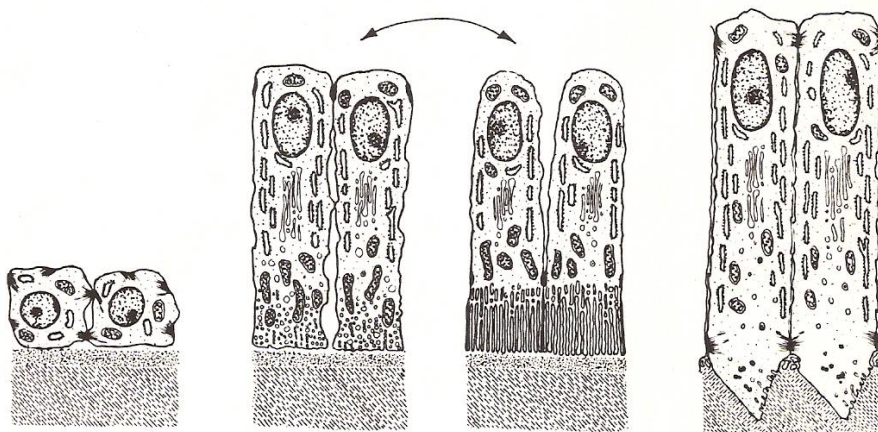
O órgão dentário é constituído pelas seguintes estruturas: mais internamente pelo epitélio dentário interno, uma camada intermédia denominada estrato dentário intermédio, uma camada acima desta chamada de retículo estrelado, e uma mais exterior chamada de epitélio dentário externo. (Avery, 1992)

O epitélio interno consiste numa camada de células que se diferenciam em ameloblastos, tornando-se células cilíndricas altas que apresentam uma forma hexagonal, possuindo cerca de 4 a 5 micrómetros de diâmetro e cerca de 40 micrómetros de altura. (Avery, 1992)

2.2 - Amelogénese

Os ameloblastos, (figura 4) são células formadoras de esmalte e antes da sua total diferenciação exercem uma função organizadora sobre as células ecto-mesenquimatosas da papila dentária, que por sua vez, se diferenciam em odontoblastos. O epitélio interno tem, assim, dupla função, uma formadora e outra indutora. (Avery, 1992)

Figura 4- Ciclo de vida dos ameloblastos. Antes da deposição de dentina (cúbico), Após deposição de dentina (cilindrico alto), Após maturação (cúbico)



Adaptado de *Essential of Oral histology and Embryology*, 1992

O estrato intermédio é constituído por 2 a 3 camadas de células pavimento- celulares, situadas entre o epitélio dentário interno e o retículo estrelado, estando unidas entre si por desmossomas. Esta camada de células é de grande importância para a formação do esmalte, pois produzem uma enzima denominada fosfatase alcalina, necessária para a mineralização da matriz de esmalte. (Avery, 1992)

O retículo estrelado é composto por um aglomerado de células que estão situadas na parte central do órgão dentário, e que criam espaços entre estas devido à acumulação de fluido intercelular. (Avery, 1992)

As células do retículo estrelado assumem uma forma estrelada, com longos prolongamentos que se anastomosam com as diversas junções celulares pré-existentes. Os espaços entre as células estreladas, são preenchidos por um fluido mucóide rico em

glicosaminoglicanos, e que confere ao órgão dentário uma consistência almofadada, a qual mais tarde irá proteger os ameloblastos, células responsáveis pela secreção de esmalte. (Avery, 1992)

O epitélio dentário externo é composto por células do epitélio do órgão dentário, adquirindo a forma cubóide. No final da fase de sino, na etapa preparatória e durante a formação do esmalte, o epitélio externo, que apresentava anteriormente uma superfície lisa, dispõe-se agora, em pregas. Entre essas pregas, ocorre um infiltrado de papilas provenientes das células ecto-mesenquimatosas adjacentes ao saco dentário, onde se acumulam vasos sanguíneos, que proporcionam um aporte nutritivo, para a intensa atividade metabólica do órgão do esmalte, que era até então avascular. (Avery, 1992)

A papila dentária sofre a acção organizadora das células ecto-mesenquimatosas, e desenvolve-se, envolvida parcialmente pela parte invaginada do epitélio interno do órgão dentário. Em seguida condensa-se para formar a papila dentária que irá dar origem ao órgão formador de dentina e da polpa dentária. (Avery, 1992)

Os folículos dentários, durante o desenvolvimento do esmalte e da papila dentária, processam a condensação do ecto-mesênquima que circunda a superfície do órgão epitelial do esmalte. Inicialmente, esta região ecto-mesenquimatosa é distinguida da papila dentária pela presença das células do epitélio dentário interno e externo na região cervical do órgão dentário que irá formar a bainha epitelial radicular de Hertwig. (Avery, 1992)

Esta estrutura, tem por função modular e formar a dentina radicular. Quando as células do epitélio interno induzem a diferenciação das células ecto-mesenquimatosas da papila em odontoblastos, após a deposição da primeira camada de dentina, parte desta bainha epitelial fragmenta-se, perdendo então a sua continuidade e a sua relação com a superfície do dente. Desta fragmentação resultam resíduos que persistem como restos epiteliais de Malassez no ligamento periodontal. (Avery, 1992)

A amelogenese (figura 5), processo pelo qual se dá a formação do esmalte, é um processo biológico complexo e que envolve duas fases: secreção e maturação (Nishio, 2008)

Figura 5- Fase inicial do processo de formação do esmalte



Adaptado de Essentials of Oral Histology and Embryology, 1992.

2.3 - Alterações ao desenvolvimento dentário

O desenvolvimento do esmalte é regulado por células epiteliais, chamadas ameloblastos que regulam um conjunto de genes que codificam a produção de proteínas essenciais para a formação do esmalte. (Nishio, 2008)

Sabe-se até ao presente momento que, durante o estágio de secreção, os ameloblastos sintetizam e secretam proteínas da matriz do esmalte, tais como amelogenina, ameloblastina, enamelin e a enzima enamelisina, também chamada *MMP-206*. (Nishio, 2008)

A deficiência de uma dessas proteínas ou enzimas pode levar à má formação dentária, como uma hipoplasia do esmalte (amelogénese imperfeita) de diversos graus de gravidade. Porém, o mecanismo de como cada uma dessas proteínas exerce a sua função e influencia o processo de mineralização do esmalte dentário ainda permanece desconhecido. (Nishio, 2008)

Se a deficiência nutricional surgir logo após o início da formação ou secreção da matriz orgânica, a expressão clínica resultante consiste numa hipoplasia do esmalte,

caracterizada por um aspecto rugoso e diminuição ou ausência da quantidade e qualidade do esmalte dentário. Se porém, ocorrer posteriormente, durante o processo de maturação, o resultado poderá ser uma hipocalcificação expressa por manchas brancas, circundadas por esmalte normal. (Nishio, 2008 ; Masumo et al., 2013)

Segundo a Federação Dentária Internacional (FDI), os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) são classificados como hipoplasias e hipocalcificações. (Masumo et al., 2013)

Os defeitos do esmalte decorrem de distúrbios que acontecem durante o período gestacional e na infância. (Malikoski, Augusto & Gomes, 2010)

Os DDE podem ser considerados marcadores de situações adversas ocorridas durante o período perinatal ou nos primeiros anos de vida. O primeiro ano de vida, época na qual os dentes decíduos estão em desenvolvimento, corresponde também ao período de maior vulnerabilidade a agravamentos nutricionais. (Malikoski et al., 2010)

O esmalte hipoplásico é mais suscetível à colonização por *streptococos mutans*, o microrganismo mais importante da cárie dentária, além disso, crianças desnutridas apresentam uma hipossalivação, criando assim um mecanismo favorável à acumulação de biofilmes cariogênicos, por outro lado a capacidade tampão é reduzida e conseqüentemente haverá uma menor concentração de produção de cálcio e proteínas para o meio oral, estando a defesa comprometida, quando comparada com crianças bem nutridas. (Catarina et al., 2010 ; Malikoski et al., 2010)

O nascimento prematuro aliado a um baixo peso têm uma forte associação ao desenvolvimento da hipoplasia do esmalte. (Malikoski et al., 2010)

Recentemente foram identificadas duas novas proteínas, chamadas amelotina e apina, que também são sintetizadas pelos ameloblastos. (Nishio, 2008)

2.4 - Importância da proteína Apina e Amelotina

A amelotina e a apina diferem das demais proteínas pois são produzidas durante a amelogénese no estádio de maturação, fase esta que determina a dureza final do esmalte. (Nishio, 2008)

Estas duas novas proteínas são codificadas por dois diferentes genes, que de acordo com a sua localização genómica e estrutural, fazem parte de um mesmo grupo de proteínas, que secreta e estabiliza iões de cálcio e fosfato no organismo e guiam a deposição de fosfato de cálcio nas matrizes extracelulares receptoras. (Nishio, 2008)

Estudos realizados com recurso a imuno-localizadores demonstraram que a amelotina está presente tanto na lâmina basal, mais concretamente na região da interface com a superfície do esmalte, como no epitélio juncional. (Nishio, Clarice 2008)

Uma vez que o epitélio juncional é uma estrutura que está firmemente aderida à superfície dentária, deduz-se que a amelotina tenha alguma participação no processo de adesão celular. (Nishio, 2008)

O epitélio juncional é uma estrutura especializada que se encontra em redor de toda a superfície do dente na cavidade oral. A sua perda de integridade é um dos primeiros processos que ocorre durante o desenvolvimento da doença periodontal, podendo levar à perda óssea e dentária. (Nishio, 2008)

Em relação à nova proteína apina, pouco se sabe sobre o seu mecanismo de ação e atividade. No entanto, tem-se sugerido que a apina exerce um papel fundamental nas fases finais de formação dentária, pois a sua atividade foi localizada apenas na fase transitória de pós-secreção da amelogénese, estendendo-se até à fase de maturação do esmalte dentário. Ambas estas proteínas, foram identificadas tanto na lâmina basal como no epitélio juncional, especulando-se que tenham também alguma participação no mecanismo de adesão celular. (Nishio, 2008)

Estudos prévios, utilizando diferentes materiais e métodos, já encontraram apina em fragmentos de DNA de vários tecidos, tais como da glândula lacrimal e glândula salivar. (Nishio, 2008)

De acordo com Moffatt et al. (2008), a presença de amelotina e de apina no epitélio juncional sugere que essas duas substâncias possam interagir para mediar a adesão do epitélio à superfície dentária. Uma das diferenças entre essas proteínas é que, a apina interage com superfícies mineralizadas e é encontrada em alguns processos calcificantes, sendo que esta pode ter uma maior participação no processo de mineralização do que a amelotina. A amelotina, por seu lado, parece estar envolvida apenas no processo de adesão celular, podendo não ser considerada uma verdadeira

proteína da matriz do esmalte. (Nishio, 2008)

Como a apina foi localizada em diferentes tecidos epiteliais, admite-se que exerça uma função mais relevante do que participar apenas no processo de mineralização do esmalte dentário. (Nishio, 2008)

Tanto a dentição decídua como a dentição permanente podem ser afetadas por defeitos de mineralização, dependendo da fase em que ocorra a alteração, irá condicionar a sequência de eventos que se processarão no futuro do gérmen dentário. (Malikoski et al., 2010)

Existem evidências de que a desnutrição pode conduzir a um atraso da erupção dos dentes decíduos. Infante & Gillespie et al. em 1977 verificaram que a desnutrição atrasa a cronologia de erupção dentária, o que significa que as crianças com aportes nutricionais diminuídos têm os seus dentes expostos ao meio oral mais tardiamente, quando comparadas com crianças saudáveis. (Malikoski et al., 2010)

Segundo Alvarez et al. (1995) estes atrasos, alteram igualmente o padrão usual de desenvolvimento da cárie dentária, uma vez que a colonização da cavidade oral por estreptococos do grupo mutans ocorre após a erupção do primeiro dente, assim sendo, para que o processo de colonização da cavidade oral ocorra é necessário a presença de uma superfície adesiva que permita a colonização de um biofilme cariogénico, não estando de acordo quando existe alteração do desenvolvimento dentário. (Malikoski et al., 2010)

Apesar da aceitação de que o estado nutricional e as condições orais estão inter-relacionados, existem ainda assim, poucos estudos disponíveis para confirmar esta hipótese. (Malikoski et al., 2010)

2.5 - Importância dos nutrientes no desenvolvimento dentário

O estado nutricional do indivíduo ou da gestante está diretamente relacionado com o normal desenvolvimento e erupção dos dentes sendo que clinicamente, tem-se observado que indivíduos que tiveram deficiências nutricionais severas na infância tendem a apresentar alterações da estrutura e da forma do esmalte dentário, as quais potenciam um maior risco de cárie. (Malikoski et al., 2010)

As etapas do desenvolvimento dentário, incluindo a odontogênese, dependem da concentração de nutrientes necessária à construção celular. O efeito de uma privação de nutrientes está diretamente ligado com a duração e rapidez com que ocorre. (Paula et al., 2003)

Uma nutrição deficiente, durante os períodos de desenvolvimento, é a mais prejudicial em relação aos outros estádios sendo que o período fetal é um momento bastante vulnerável para estes defeitos se estabelecerem, fazendo com que o aporte nutritivo e o estado nutricional da mãe durante a gravidez sejam muito importantes, contribuindo assim para que seja necessário efetuar ajustes dietéticos. (Paula et al., 2003)

A Comissão de Nutrição e de Alimentos do Conselho Nacional (CIAN), sugere que se aumente cerca de 30g de proteína para além das 0,8g por kilo de peso corporais habituais no caso da gestante. Se forem alcançadas as necessidades de proteínas, todos os outros nutrientes, exceto as vitaminas A, C e D, serão fornecidos devido à sua associação com proteínas nos alimentos. Se a proteína for insuficiente na dieta da gestante, então o cálcio, fósforo, ferro e vitaminas do complexo B também o serão. As necessidades adicionais de proteínas e de cálcio podem ser resolvidas pela ingestão de 1 litro de leite desnatado. O cálcio é um dos elementos mais importantes da dieta da mulher grávida e a vitamina D é essencial para a utilização deste mineral como do fósforo, ambos necessários para a calcificação dos ossos e dentes no período fetal, assim como para as próprias necessidades da mulher gestante. Apesar das evidências mostrarem que a absorção do cálcio aumenta durante a gravidez e lactação, os aportes diários de cálcio devem ser aumentados de 0,8 grama para 1,2 grama a fim de satisfazer as necessidades adicionais. (Paula et al., 2003)

Estudos elaborados em animais suportam a hipótese de que, em seres humanos, os distúrbios nutricionais têm um efeito significativo na formação dentária pela interferência no desenvolvimento celular, contribuindo para a formação de esmalte hipoplásico, sendo o esmalte a estrutura mais suscetível à cárie. (Paula et al., 2003)

Alvarez et al. em 1990, num estudo com 1481 crianças concluiu a relação direta entre uma nutrição deficiente e a presença de cárie em dentes decíduos. (Paula et al., 2003)

Estes mesmos autores, desenvolveram um estudo envolvendo 209 crianças, e constatou que, episódios de má nutrição ocorridos no primeiro ano de vida, estão mais

intimamente associados à alta ocorrência de cárie em dentes decíduos, do que mais tarde na idade adulta. Por outro lado, Infante e Gillespie et al. (1976), correlacionaram uma forte relação entre a uma dieta desequilibrada e o aparecimento de hipoplasia de esmalte bem como a maior propensão para a ocorrência de cárie em dentes decíduos. (Paula et al., 2003)

Indubitavelmente os fatores nutricionais exercem um papel crítico no desenvolvimento dos dentes decíduos, devido ao período relativamente curto de mineralização, quando comparado com os permanentes. (Paula et al., 2003)

Os principais nutrientes envolvidos na odontogênese, ou formação do dente são o cálcio, fosfato, vitaminas A, C, D. (Paula et al., 2003)

A vitamina A, também conhecida como retinol, ou ácido retinóico, é importante para o metabolismo fosfo-cálcico e está associada ao crescimento e desenvolvimento dos tecidos ósseos e dentários, tendo um papel importante no mecanismo de turn-over das células epiteliais do organismo. Os sinais e sintomas da carência de vitamina A caracterizam-se por alterações nos órgãos e tecidos de origem ectodérmica, incluindo-se o tecido dentário. (Paula et al., 2003)

A carência de vitamina A é conhecida por provocar alterações na amelogênese, dentinogênese e na função imunológica, reduzindo assim, desta forma, a síntese de glicoproteínas salivares que têm uma função protectora e lubrificante da cavidade oral, promovendo uma aglutinação de bactérias. (Paula et al., 2003)

Podemos encontrar vitamina A nos derivados do leite, sendo que nos legumes apresenta-se sob a forma de carotenóides. (Paula et al., 2003)

A vitamina D age como um dispositivo regulador da homeostase do fósforo e do cálcio, interferindo dessa forma na calcificação dentária. Sob a denominação genérica de vitamina D são incluídas várias substâncias que podem ser ativadas pela exposição aos raios ultravioletas. Estas substâncias são chamadas de pró-vitaminas D. Já foram identificados 11 compostos com atividade vitamina D, mas os mais importantes são o calciferol e o colecalciferol. O fígado é o local de transformação da vitamina D no seu derivado 25-hidroxicolecalciferol, que é a forma circulante da vitamina D. (Johnston, Fritz, & Ward, 2013 ; Paula et al., 2003)

A forma ativa da vitamina D, o calcitriol, é importante para o processo de absorção e deposição do cálcio, sendo influenciado pelos processos de absorção intestinal, metabolismo ósseo e excreção renal da vitamina D, especialmente pelas hormonas tireoideias e calcitonina. (Paula et al., 2003)

A Paratormona atua retirando o cálcio dos ossos e transferindo de acordo com as necessidades destes iões para os órgãos mais necessitados, daí resultando uma hipocalcificação de ossos e dentes. (Paula et al., 2003)

Existem opiniões divergentes quanto ao mecanismo de absorção do cálcio. De acordo com pesquisas elaboradas “*in vitro*” a sua absorção parece ser um processo diretamente ativo em oposição a um gradiente elétrico e que depende de um metabolismo oxidativo, influenciado pela vitamina D. (Paula et al., 2003)

A principal ação desta vitamina é possibilitar o aumento da permeabilidade das membranas celulares para os iões de cálcio. (Paula et al., 2003)

Tem sido também demonstrado um pH ácido intestinal, facilita a absorção do cálcio, provavelmente pela conversão do cálcio alcalino, pouco solúvel, em formas ácidas mais facilmente solúveis. Na ausência da vitamina D a absorção do cálcio é drasticamente reduzida, havendo uma menor deposição óssea que pode conduzir, especialmente em crianças, a graves doenças ósseas metabólicas, como o raquitismo e alterações dentárias. (Paula et al., 2003)

Uma dieta rica em proteínas promove uma absorção de 5% de cálcio. Quanto aos glúcidos, a lactose parece aumentar a absorção do cálcio, principalmente a nível do íleo. (Paula et al., 2003)

Um estudo elaborado por Chan e Swaminathan et al. em 1992 demonstrou que alterações na ingestão estão associadas com alterações na excreção do cálcio e do metabolismo ósseo. (Paula et al., 2003)

Chan e Swaminathan et al. (1992), desenvolveram um estudo com animais divididos em grupos e com diferentes concentrações de sódio na sua dieta. Observaram que quanto maior a ingestão de sódio, maior a perda de cálcio via urina e consequente perda óssea, levando à osteoporose e consequentemente a alterações na constituição dentária. (Paula et al., 2003)

Talbott et al. (1998), também demonstraram, através de pesquisas em animais, que há elevados níveis de reabsorção óssea quando a amostra é submetida a uma dieta pobre em cálcio, por outro lado, Shapses et al. (1995), mencionaram que a ingestão de quantidades inadequadas de cálcio leva à reabsorção óssea e aumenta o risco de desenvolver osteoporose e alterações dentária. (Paula et al., 2003)

Durante a gravidez e período de amamentação foi observado por Donangelo et al., em 1996 que há ajustes (ósseo e renal) para manter os níveis de homeostase do cálcio em circulação. (Paula et al., 2003)

A vitamina C, tem uma ação importante na síntese das catecolaminas e corticóides, participando na síntese e manutenção dos tecidos, contribuindo para a ação formadora de ossos e dentes. (Paula et al., 2003)

A sua influência na formação dentária deriva da sua participação no metabolismo da tirosina, e influencia a síntese de hidroxiprolina, estando relacionada com a cimentogénese. A vitamina C é essencial para a função e manutenção das concentrações de colagénio intercelular, sendo importante para a formação do esmalte e da dentina. (Paula et al., 2003)

Quando ocorre uma carência de vitamina C, os feixes de colágeno no cimento intercelular desaparecem, e a matriz de colagénio despolimeriza-se surgindo sob forma aquosa e fina. Como o colagénio é essencial à matriz do tecido conjuntivo, a deficiência de vitamina C pode fazer com que haja um aumento do risco do indivíduo sofrer lesões dentárias. (Paula et al., 2003)

Num momento de carência, ocorre estagnação das funções osteoblásticas e odontoblásticas, o que resulta num atraso do crescimento ósseo e da dentição, sendo a dentina reabsorvida podendo ficar alterada irreversivelmente. (Paula et al., 2003)

O metabolismo do fósforo encontra-se intimamente ligado ao metabolismo do cálcio e 80% do seu conteúdo no organismo encontra-se nos ossos e dentes. A sua absorção é regulada pela vitamina D, e o seu metabolismo está associado á paratormona. (Paula et al., 2003)

Em situações em que a ingestão de hidratos de carbono e lípidos é insuficiente para prover o aporte energético necessário ao desenvolvimento das funções fisiológicas,

inicia-se um processo de degradação proteica, em alguns casos atingindo cerca de 125g/dia. (Paula et al., 2003)

O estado nutricional é assim, um marcador confiável de que possam ter ocorrido carências vitamínicas no início da vida. (Malikoski et al., 2010)

Os estudos realizados atualmente sugerem que a desnutrição durante o período de desenvolvimento dos dentes pode aumentar a suscetibilidade à cárie devido a defeitos na formação do esmalte (hipoplasias) ou a alterações do funcionamento das glândulas salivares. (Malikoski et al., 2010)

3 - Doença Periodontal associada à desnutrição

A cárie dentária e a doença periodontal, são duas doenças orais de grande impacto à escala mundial. Sabe-se que uma cavidade oral, em que exista défice de imunoglobulinas ou enzimas agrava doenças crónicas nomeadamente a doença periodontal ou a diabetes mellitus. (Palmer et al., 2010)

A doença periodontal é caracterizada por uma inflamação crónica, associada geralmente com perda óssea e de outros tecidos em redor do dente, levando a um aumento da hemorragia espontânea ou à sondagem, inflamação gengival, mobilidade dentária e consequente formação de bolsas dentárias e perda de dentes. Constitui uma das infeções crónicas mais comuns nos humanos, sendo especialmente predominante e grave em comunidades carenciadas. (Lindhe, 2003 ; Moynihan, 2005 ; Shiva, 2011)

Esta doença de etiologia multifatorial, afecta em todo o mundo cerca de 5% a 20% da população, sendo caracterizada por uma resposta inflamatória oriunda do hospedeiro contra a agressão dos microrganismos da placa bacteriana e dos seus produtos. (Petersen, Bourgeois, Ogawa, Estupinan-day, & Ndiaye, 2005)

A periodontite pode ser classificada como agressiva ou crónica. A agressiva geralmente afecta doentes jovens, caracterizando-se por uma rápida perda óssea num curto tempo, por outro lado a crónica é caracterizada por ser a forma mais vulgar afetando até cerca de 50 % da população mundial, em que a sua progressão é lenta, e a destruição óssea está intimamente relacionada com a quantidade de cálculos de placa bacteriana acumulados sub-gengivalmente. (Cafiero et al., 2013)

A suscetibilidade do indivíduo tem também um papel fundamental para o início da doença, sendo que o desenvolvimento desta assume um carácter particular e individual. (Sadighi Shamami & Amini, 2011 ; Shiva, 2011).

A doença periodontal, tem um início mais rápido em populações desnutridas e onde se observa dificuldade em manter uma resposta imunológica adequada para combater as bactérias responsáveis pela patologia. (Moynihan, 2005)

A gengivite, particularmente a gengivite ulcerativa necrosante (GUN) é a forma mais frequentemente encontrada em países de terceiro mundo, sobretudo devido à falta de

higiene oral, condições de vida precárias e presença de infecções oportunistas. (Maria et al., 2012)

Esta doença é iniciada por bactérias predominantemente gram negativas como a “Prophyromonas Gingivalis”, ”Tannarella Forsythensis”, ”Aggregatibacter Actinomycetemcomitans”, ”Eikennella Corrodens”, ”Treponema Denticola” e “Fusobacterium Nucleatum”. (Ranney, 1991 ; Genco, 1992 ; Soory, 2010 ; Koshi, Rajesh, Koshi, & Arunima, 2012).

A periodontite inicia-se devido à acumulação de placa bacteriana na superfície dentária, permitindo que posteriormente os microrganismos consigam atravessar a barreira epitelial invadindo o tecido conjuntivo sub-epitelial. (Genco, 1992)

O diagnóstico desta doença é essencialmente clínico, observando-se uma alteração da cor e textura da gengiva. Os fatores de risco podem ser de origem sistémica, locais, ou nutricionais. Os fatores sistémicos nomeadamente hábitos tabágicos ou diabetes não controlada, potenciam o início e progressão da doença; os fatores de risco locais surgem quando estamos na presença de apinhamento dentário ou restaurações que invadem o espaço biológico, podendo assim influenciar a acumulação de placa, que tem capacidade de modificar os tecidos envolventes na cavidade oral, por outro lado os fatores nutricionais podem ser devidos a doenças ou défices nutricionais nomeadamente a síndrome metabólica. (Lindhe, 2003 ; Shiva, 2011 ; Koshi et al., 2012)

Quando o aporte nutricional se encontra diminuído, o sistema imunitário encontra-se diretamente comprometido, tornando-se assim debilitado e com uma menor capacidade de combate ao desenvolvimento da doença. (Maria et al., 2012)

A resposta do indivíduo à doença periodontal é influenciada se houver diminuição de células “Helper I” ou se o rácio do número de células “CD4+” (células indutoras de Helpers) para “CD8+” estiver igualmente diminuído (células supressores citotóxicas. (Cafiero et al., 2013)

O desenvolvimento da periodontite desenrola-se em 4 fases, ordenadas cronologicamente. A fase de colonização e a fase de invasão contribuem para a patogénese da doença, no entanto, a fase de tratamento e de suporte são consideradas fases de combate à doença. (Cafiero et al., 2013)

A fase de colonização, é uma fase em que os anticorpos do hospedeiro têm um papel activo de impedir a acumulação de placa bacteriana na superfície dentária, promovendo assim um equilíbrio biológico na cavidade oral. (Cafiero et al., 2013)

Para este equilíbrio a função da saliva é essencial, pois contém mucina, eletrólitos e anticorpos, sendo que em pessoas desnutridas a qualidade e quantidade de saliva está comprometida, existindo mesmo um défice de imunoglobina do tipo A, estando esta relacionada com sintomas xerostomizantes. (Maria et al., 2012)

A fase de colonização, compreende-se desde o momento em que existe acumulação de placa bacteriana e favorecimento de invasão do espaço biológico, com degradação óssea e perda de inserção periodontal. A fase de tratamento é uma fase que engloba várias consultas, em que será feito alisamento radicular, para eliminar bolsas que foram criadas por acumulação de restos alimentares e bactérias, e por último a fase de suporte periodontal, sendo que nesta última o indivíduo é monitorizado de 3 em 3 meses, onde são feitos novamente os índices periodontal e gengival, indicando ao médico dentista a colaboração do paciente ao longo do tratamento, bem como permitir perceber se poderá estar em risco ou não de haver recidiva do tratamento periodontal. (Sadighi et al., 2011 ; Shiva, et al., 2011).

Uma saúde oral deficiente, pode aumentar o risco de diversas doenças sistémicas, associadas à doença periodontal, tais como a diabetes mellitus, a síndrome metabólica ou a doença celíaca. (Cafiero et al., 2013)

As vitaminas A, C e E, têm propriedades antioxidantes , sendo responsáveis pelo atraso da proliferação da doença e reduzindo a destruição tecidual. (Stookey, 2013)

A doença periodontal se não for tratada atempadamente leva à perda de peças dentárias, provocando dificuldades de mastigação devido à perda de superfícies mastigatórias. (Ritchie, Joshipura, Hung & Douglass 2002)

Os indivíduos que se encontrem com a capacidade mastigatória reduzida alteram a seleção dos alimentos, o que leva a uma desregulação a curto-médio prazo na sua dieta. (Moynihan, 2005)

Para se perceber até que ponto a capacidade mastigatória interfere com a seleção dos alimentos, foi elaborado um estudo por Moynihan em 2005, que envolveu dois grupos

distintos de indivíduos. Um grupo (A) em que os sujeitos apresentavam todos os dentes em boca e em função, e um grupo (B) em que os sujeitos tinham falta no mínimo de 7 dentes em boca. Os resultados demonstraram que os indivíduos do grupo A consumiam menos calorias, mais vegetais do que os do grupo B, sendo que os sujeitos do grupo B optavam no seu dia-a-dia por alimentos mais calóricos e ricos em gorduras. Concluiu-se assim, que os sujeitos que têm menos peças dentárias são mais propensos a uma dieta desequilibrada, em que o consumo de alimentos é menos variado, contribuindo assim para um agravamento da doença periodontal pré-existente. (Moynihan, 2005)

Uma desnutrição energético-proteica persistente implica uma maior propensão para o surgimento da periodontite, no entanto, têm-se efetuado vários estudos para se perceber a carga de patogenicidade de cada microrganismo e o seu efeito na doença periodontal. (Moynihan, 2005)

Foi realizado um estudo em 1995 por Enwonwu et al. em crianças com a mesma idade em que existia dois grupos. Um grupo composto por crianças bem alimentadas, e um outro grupo constituído por crianças desnutridas. Este estudo concluiu que o grupo das crianças desnutridas, apresentam uma constituição oral ligeiramente diferente do outro grupo. O grupo das crianças desnutridas apresentou vários microrganismos patogénicos nomeadamente, "Prevotella Melaninogenicus", "Porphyromonas Gingivalis", "Prevotella Oralis", "Prevotella Ruminicola", "Actinomyces Israelii", "Fusobacterium Sp", e espiroquetas (Tabela 3). Este estudo veio assim aumentar a evidência de que os microrganismos gram negativos são os responsáveis pela doença periodontal e por sua vez responsáveis pela destruição tecidual e óssea. (Enwonwu, 1995 ; Van der Putten, Brand, Schols & de Baat, 2011 ; Rocha, Baldani & Lopes, 2013)

As razões para o excessivo poder destruidor da doença periodontal, parecem estar também ligadas com as alterações da desnutrição energético-proteica, pois apresentam nestas situações, uma maior concentração de bactérias gram negativas. (Moynihan, 2005)

Tabela 3 - Efeito da desnutrição na flora oral

| <i>Espécie e grupo</i> | <i>Bem Nutridos (%)</i> | <i>Desnutridos (%)</i> |
|---------------------------------------|-------------------------|------------------------|
| Microrganismos orais | | |
| Flora oral aeróbia facultativa | | |
| Bastonetes Gram-negativos | 80 | 77 |
| Cocus Gram-positivos | 100 | 100 |
| Anaeróbios não esporolados | | |
| Bastonetes Gram-negativos | 20 | 100 |
| Bastonetes Gram-positivos | 0 | 77 |
| Cocus Gram-positivos | 0 | 88 |
| Bactérias Gram-positivas | | |
| Streptococcus mutans | 60 | 77 |
| Streptococcus mitis | 60 | 88 |
| Streptococcus salivarius | 60 | 65 |
| Cocus anaeróbios | | |
| Peptostreptococcus | 0 | 41 |
| Bastonetes anaeróbios | | |
| Actinomyces israelii | 0 | 76 |
| Bastonetes Gram-negativos | | |
| <i>Aeróbios</i> | | |
| Pseudomonas aeruginosa | 40 | 41 |
| Klebsiella pneumoniae | 40 | 35 |
| <i>Anaeróbios</i> | | |
| Prevotella melaninogenicus | 0 | 100 |
| Porphyromonas gingivalis | 0 | 76 |
| Prevotella oralis | 0 | 88 |
| Fusobacterium sp | 20 | 71 |

Adaptado de Interface of malnutrition and periodontal diseases, 1995

Por outro lado o contributo do fluido salivar dos indivíduos desnutridos está diretamente

relacionado com o aparecimento e desenvolvimento da doença periodontal. A saliva é constituída por aminoácidos, histidina, lisina, arginina, imunoglobulinas e pequenos péptidos bem como grande quantidade de radicais livres, como a ureia e o amoníaco. (Moynihan, 2005)

A arginina é o aminoácido mais abundante no fluido salivar e é bastante importante devido à actividade da enzima arginase que protege a superfície dentária da adesão da placa bacteriana. Os indivíduos que apresentem sinais de desnutrição apresentam a actividade da enzima arginase diminuída, uma situação que faz com que a arginina exista em grandes concentrações. Muitas bactérias orais conseguem a sua colonização na superfície do dente devido à acumulação da placa bacteriana, usando a via da arginina desaminase, que catalisa a conversão de arginina em ornitina e amoníaco com a formação de 1 mol ATP / por 1 mol por arginina consumido. O aumento da disponibilidade de arginina a partir das glândulas salivares favorece o aumento do pH da cavidade oral. (Petersen et al., 2005)

As alterações no metabolismo das glândulas salivares pode contribuir assim, para um aumento da frequência e crescimento dos microrganismos agressores e potenciadores da doença periodontal. (Petersen et al., 2005)

Sabe-se, que os neutrófilos, apresentam um efeito antibacteriano, no entanto possuem igualmente uma capacidade de lesar os tecidos periodontais quando são ativados, devido à libertação de enzimas lisossomais, que promovem um aumento do pH para valores ácidos de 5, em consonância agressão dos microorganismos causadores da periodontite. (Genco, 1992)

Durante a resposta imunitária o organismo liberta citocinas, um grupo de moléculas envolvidas no envio de sinais químicos entre as células durante a resposta imunitária. Os principais grupos destas proteínas na infeção bacteriana são: interleucina-1, interleucina-6, interleucina-8, fator de necrose tumoral (TNF), e interferão gama(γ). A Il-1 em particular, é responsável pela ativação dos neutrófilos aquando de uma agressão principalmente bacteriana, por outro lado as citocinas interagem com os neutrófilos e com as células endoteliais, podendo alterar a resposta a um processo inflamatório, nomeadamente da reabsorção óssea. (Roberts & Wright, 2012)

Um outro grupo de proteínas altamente influenciadas pelos fatores nutricionais são as

citoquinas, estas proteínas são responsáveis pela emissão de sinais químicos entre as células durante o desencadeamento de respostas imunes. Estas podem agir a dois níveis distintos: ou influenciam a resposta imunitária, ou afetam a resposta dos tecidos ao agente agressor. (Grimble, 1992 ; Yang & Hill, 1991)

A desnutrição energético-proteica reduz drasticamente a capacidade do organismo produzir citocinas, comprometendo o prognóstico de lesões inflamatórias em indivíduos afetados. As reduções na concentração plasmática de interferões e a atividade das células NK estão diretamente associadas a um déficit de vitamina A. O interferão- γ é suspeito de desempenhar um papel-chave na inibição da formação do osso, que conseqüentemente durante o decorrer da doença periodontal, vai dar origem a uma diminuição de perda de inserção que está associada à redução de anticorpos no fluido crevicular, e conseqüentemente perda óssea. (Grimble, 1990)

Durante o período de tratamento e alisamento radiculares, os fatores responsáveis pela cicatrização tecidual incluem o interferão- γ , interleucina-4, interferão-IRA, sendo que em indivíduos desnutridos muitos destes fatores encontram-se seriamente diminuídos, atrasando assim a recuperação. (Grimble, 1992)

Num estudo elaborado por Giannopoulou et al. em 1999, em indivíduos bem nutridos, estes investigadores tentaram determinar a concentração da proteína α_1 -AT no fluido crevicular. Esta proteína é produzida principalmente pelos hepatócitos. A principal função da α_1 -AT é inibir a elastase neutrófica, uma protease da serina que tem a capacidade de hidrolisar as fibras de elastina no pulmão. No entanto, devido a situações de desnutrição ocorrem alterações da estrutura desta proteína, muito provavelmente devido a mutações no gene que lhe deu origem, levando a que esta perca a sua capacidade inibitória ou então agrega-se aos hepatócitos, conduzindo assim, a uma diminuição dos seus níveis séricos normais de elastase antigénico, uma enzima acoplada com α_1 -AT, no fluido gengival humano, e que neste estudo triplicou, quando na presença de acumulação de placa. A α_1 -AT é particularmente vulnerável à inativação oxidativa com conseqüente perda da capacidade inibitória da elastase, podendo ser evitada pela disponibilidade de quantidade adequada de vitamina C. (Enwonwu, 1995).

Quando a concentração sérica de vitamina C se encontra em níveis adequados, esta

contribui para que haja uma quimiotaxia mais eficiente e rápida, facilitando a destruição oxidativa dos microrganismos, preservando a integridade dos neutrófilos e a proteção do tecido do hospedeiro, agindo assim, como um agente redutor para neutralizar os produtos bacterianos produzidos pelos neutrófilos durante a resposta imunológica. (Genco, 1991)

4 - A cárie dentária associada à desnutrição

Uma dieta equilibrada é importante para prevenir alterações das estruturas e o adequado desenvolvimento oral. A xerostomia, a alteração da capacidade de tamponamento da saliva e a cárie dentária são consequências da desnutrição. (Moynihan, 2005)

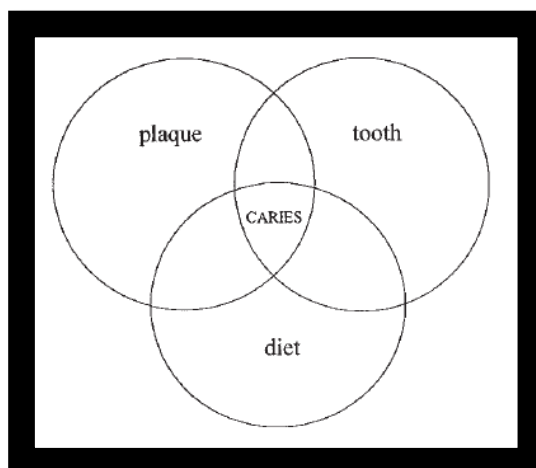
Atualmente, a cárie dentária é descrita como uma patologia multifatorial, em que os fatores como a composição da saliva, a dieta e a anatomia dentária são tão importantes como a formação da placa bacteriana e os microrganismos que causam a doença. (Pereira, Neves, & Trindade, 2010)

As doenças infecciosas orais mais prevalentes no adulto são a cárie dentária e a periodontite. A erosão dentária, não é considerada uma doença infecciosa, mas os defeitos resultantes desta, podem prejudicar a estrutura dentária, sendo que a etiologia das doenças varia com a dieta do indivíduo em questão. (Touger-Decker & van Loveren, 2003)

A cárie surge como uma das doenças mais comuns na infância, sendo cinco vezes mais comum do que a asma e sete vezes mais frequente do que a febre. Esta é considerada uma doença progressiva, que se caracteriza pela existência de uma destruição em meio ácido, num pH de 5,5, iniciada por uma reação microbiana na superfície do dente. (Pereira et al., 2010)

A cárie dentária foi descrita pela primeira vez por Miller em 1890. Este autor descreveu a cárie como “uma dissolução do dente, devido a uma produção de ácido produzido pelo metabolismo dos hidratos de carbono na dieta.” As duas bactérias primárias envolvidos na formação da cárie são “estreptococos mutans” e os “lactobacilos”. Na década de 60 a teoria da cárie foi descrita como três círculos que representam os três pré-requisitos para a cárie: o dente, a dieta, e a placa bacteriana (figura 5). (Touger-Decker et al., 2003)

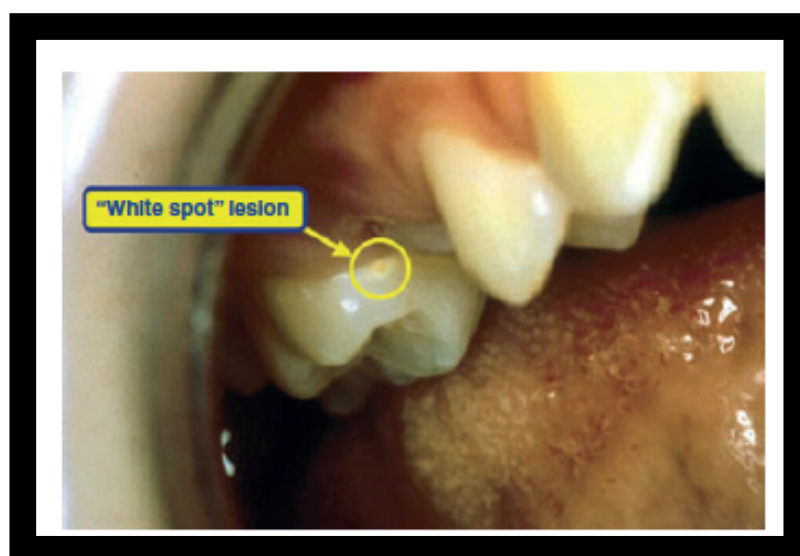
Figura 6- Os três pré- requisitos para o desenvolvimento da cárie, descritos por Keyes e Jordan



Adaptado de Sugars and dental cáries, 2008

A desnutrição ou a carência de flúor, muitas vezes surgem sob a forma de lesões cariosas denominadas “White Spots” (figura 6), um sinal clínico muitas vezes de despiste de distúrbio nutricional. Estas lesões esbranquiçadas, daí o seu nome, surgem usualmente em superfícies interproximais ou em regiões onde é difícil a ação mecânica da escova e do flúor devido à anatomia do local. (Moynihan, 2005)

Figura 7- Lesão de “White Spot” numa superfície proximal



Adaptado de Dental cáries: A dynamic disease process, 2008

4.1 - Xerostomia e a formação da placa bacteriana como potenciadores da cárie dentária

A desnutrição provoca alterações não só sobre as mucosas e os dentes, afeta também estruturas anexas como as glândulas salivares, provocando uma desregulação que leva a xerostomia e que, nas situações mais graves, pode provocar alteração da fala e dificuldade na alimentação. Pode originar halitose e é um veículo promotor de cáries dentárias, uma vez que o efeito de proteção da saliva não existe ou está bastante diminuído. O volume da saliva produzida em condições normais é de cerca de 1ml/min o que diariamente se traduz num volume de 1000 a 1500 ml/dia/ sendo que num desnutrido o valor decresce para aproximadamente metade do volume produzido. (Coimbra, 2014)

Ao haver diminuição da produção de saliva, automaticamente surge um decréscimo dos valores das imunoglobulinas nomeadamente IgA, aumentando o risco de cárie e acumulação de placa bacteriana. (Coimbra, 2014)

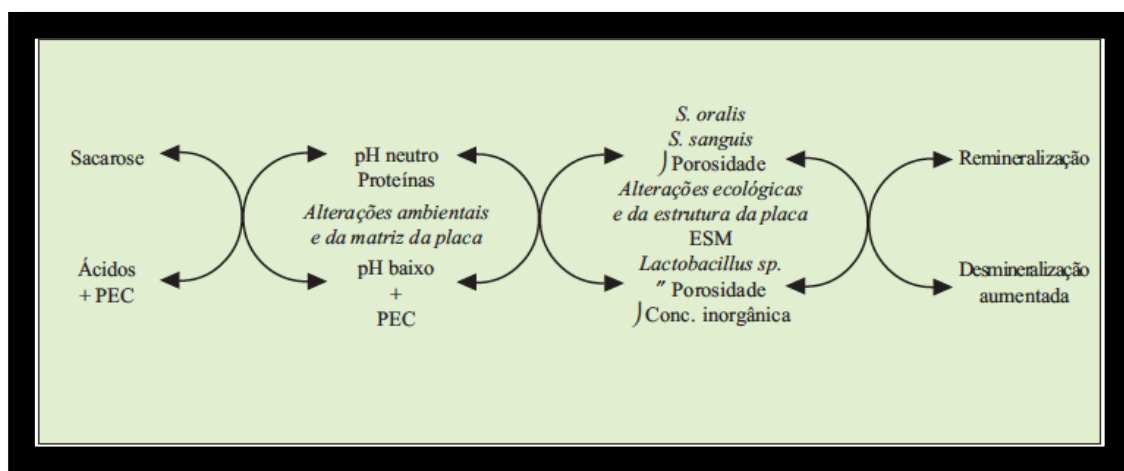
A saliva é o principal factor do hospedeiro a fornecer proteção às estruturas dentárias, impedindo o desenvolvimento da cárie. Das propriedades inerentes ao fluido salivar destacam-se: um sistema tampão com capacidade neutralizadora dos ácidos, funções remineralizadora e de atraso da desmineralização do esmalte. (Catarina et al., 2010)

As bactérias, particularmente as do grupo mutans, possuem enzimas chamadas de glicosiltransferases, as quais estão presentes na superfície bacteriana e na película adquirida do esmalte. A partir da sacarose, exclusivamente, essas enzimas produzem substâncias pegajosas (polissacarídeos insolúveis) que facilitam a adesão das bactérias mesmo às superfícies lisas. Simultaneamente, a sacarose fornece energia para as bactérias se multiplicarem, ficando entre elas esses polissacarídeos extracelulares (PEC). Assim, a sacarose facilita a formação de placa bacteriana, a qual sendo mais porosa devido a essa rede de polissacarídeos, torna a placa dentária mais cariogénica. Isto facilita a difusão de açúcares por essa matriz, levando a quedas mais acentuadas de pH na interface dente-placa. Adicionalmente, a placa dentária formada pela presença de sacarose tem menores concentrações inorgânicas de cálcio, fosfato e flúor. (Cury, 2009)

Deste modo, sempre que se ingere açúcar este, penetra na placa bacteriana onde é convertido em ácido, provocando uma queda instantânea do pH, atingidos os pH

críticos para esmalte ou dentina, estes perderão cálcio e fosfato provocando desmineralização. O pH permanece num valor crítico por um tempo que varia entre 20 minutos a horas. O tempo para haver a reversão do pH depende da forma como o açúcar é ingerido e em que período do dia, sendo também relevante a ação da saliva (figura 8). Assim, se o açúcar for ingerido na forma líquida, o pH volta ao normal mais rapidamente do que sob a forma de sólido. (Cury, 2009)

Figura 8- Desequilíbrio bacteriano e alteração da matriz da placa dentária quando exposta à sacarose



Adaptado de Uso do Flúor e controle da cárie como doença, 2009

Quando um indivíduo se encontra desnutrido este ciclo de desmineralização-remineralização encontra-se alterado, fazendo com que haja uma maior propensão para o risco de cárie e de infecções orais. (Touger-Decker et al., 2003)

A cárie dentária em indivíduos desnutridos comporta-se de forma ligeiramente diferente do que em sujeitos saudáveis. Em indivíduos com carências nutricionais graves, sabe-se que a função da saliva se encontra alterada, e com isto uma diminuição das enzimas e proteínas protetoras contra a cárie. (Touger-Decker et al., 2003)

A cárie desenvolve-se através da formação da placa bacteriana, sendo esta uma película que reveste os dentes e é rica em glicoproteínas salivares, o que facilita a adesão bacteriana inicialmente de cocos e bacilos gram positivos, principalmente o *Streptococcus sanguis*. A acumulação de bactérias vai criar condições para uma flora anaeróbia. O ácido láctico, produzido pelo *Streptococcus mutans*, cataliza o crescimento

da *Veillonella alcalescens*, que contribui para o desenvolvimento contínuo da placa bacteriana. (Pereira et al., 2010)

A adesão destes microrganismos ao dente e aos tecidos moles adjacentes é determinada pela existência de moléculas de adesão (adesinas), que se fixam a recetores específicos, habitualmente açúcares simples. Este processo envolve os antígenos adesina I e II (Ag I/II), também denominados, glucoriniltransferase (GTF) e a proteína de ligação ao glucano. Este processo químico entre a formação da placa e a defesa do hospedeiro em condições de desnutrição vai sofrer modificações, uma vez que as interações bactérias versus imunoglobulinas se encontram diminuídas juntamente com a secreção de saliva, não conferindo uma defesa eficaz à acumulação de placa bacteriana. (Touger-Decker et al., 2003)

O *Streptococcus mutans* parece produzir essencialmente dextrano hidrossolúvel, o que explica a sua maior facilidade para formar a placa bacteriana e, consequentemente, cárie. Por outro lado, o *Bacteroides gingivalis*, agente envolvido na patogenia da doença periodontal, apresenta fímbrias no seu revestimento de superfície, capazes de aderir assim às células epiteliais da mucosa e a outras bactérias, resultando na formação da placa dentária sub-gengival, demonstrando assim igualmente o efeito da doença periodontal no desnutrido. (Pereira et al., 2010)

Durante muitos anos foram feitos vários estudos para se perceber a relação que existia entre a desnutrição e as implicações na cavidade oral, ou de que forma os níveis de imunoglobulinas ou o fluido salivar interferiam no desenvolvimento destas lesões. (Pereira et al., 2010)

Em 1977, McMurray et al. elaboraram um estudo numa população de crianças desnutridas e saudáveis para avaliar os níveis de IgA. Os componentes salivares das crianças, saudáveis e desnutridas, foram estudados, tendo sido observado, no caso das desnutridas, diminuição dos níveis de IgA. Contudo, nos casos das crianças saudáveis a redução destes constituintes não foi observada. Assim, os autores sugeriram que a diminuição da concentração de proteínas salivares nos casos das crianças desnutridas pudesse dever-se ao facto do funcionamento das glândulas salivares já estar alterado. (Pereira et al., 2010)

Outros investigadores, Agarwal et al. em 1988, examinaram uma população constituída

por 94 crianças indianas desnutridas e britânicas saudáveis sendo que encontraram igualmente, níveis diminuídos de proteínas salivares em função da severidade da desnutrição. A comparação entre crianças indianas e britânicas, levou à identificação de níveis reduzidos de imunoglobulina A, sendo o facto atribuído às diferenças nutricionais entre os grupos estudados. (Pereira et al., 2010)

Johansson et al. em 1994, estudaram um grupo de crianças indianas saudáveis e um outro grupo com uma desnutrição moderada, concluíram que o fluxo de secreção salivar estava diminuído na população desnutrida. Outro dado importante observado foi a redução na capacidade tampão salivar segundo o grau de desnutrição identificado. (Pereira et al., 2010)

Mais tarde em 1999, Johansson et al. igualmente vieram reforçar todas as investigações anteriormente feitas, ao estudar crianças desnutridas e saudáveis e analisar a composição salivar e a sua interação, demonstrando assim que a desnutrição tem implicação direta na diminuição do fluido salivar e na capacidade de tampão. (Pereira et al., 2010)

Segundo os autores anteriores, as crianças com desnutrição moderada ou severa têm alteração da produção de saliva juntamente com diminuição dos iões cálcio e de secreção de proteínas, havendo um prejuízo imunológico para estas crianças, uma vez que apresentam uma imunidade mais debilitada. (Pereira et al., 2010)

A concentração de enzimas no organismo depende exclusivamente da dieta e absorção adequada, logo, o excesso ou a deficiência da sua ingestão pode causar determinadas doenças. (Brandtzaeg, 2013)

A desnutrição provoca desequilíbrios funcionais de alguns órgãos, levando a que a produção de amilase salivar seja reduzida. A ptialina ou amilase salivar desempenha um papel importante no fornecimento de glicose a partir do amido através da dieta. O défice desta enzima no organismo vai provocar uma hipotensão arterial, intolerância ao amido e glicogénio, criando um quadro ainda mais difícil de tratar, devido a todo o conjunto de alterações que o indivíduo desnutrido apresenta. (Brandtzaeg, 2013)

Sabe-se que a desnutrição afeta igualmente o estado imunológico do sujeito traduzindo-se em alterações de ordem dentária devido a défices imunitários. A imunodeficiência mais frequente é o défice de IgA, embora na maioria dos desnutridos seja assintomática,

a incidência de cárie dentária parece ser mais elevada em populações desnutridas, no entanto, verifica-se frequentemente uma secreção compensatória de IgM salivar, devido ao estado de carência em que o indivíduo se encontra. Os indivíduos desnutridos e que possuem igualmente um déficit de IgA, mas que apresentem secreções compensatórias de IgM têm significativamente menos cáries, quando comparados com os que têm déficit de IgA isoladamente, o que seria de esperar visto a IgM surgir em situações mais graves através do processo de imunidade humoral, que no caso do indivíduo se encontrar desnutrido encontra-se igualmente debilitado o seu sistema imunológico. A imunoglobulina A impede a adesão dos microrganismos à superfície do dente, processo fundamental no início da colonização bacteriana. (Cury, 2009 ; Touger-Decker et al., 2013)

Muitos dos antígenos presentes na placa bacteriana são T-dependentes, o que implica o seu reconhecimento pelos macrófagos, no contexto do Complexo Major de Histocompatibilidade da classe I e II, aos linfócitos T citotóxicos (CD8+) e auxiliares (CD4+). Simultaneamente, as bactérias Gram-negativas existentes na placa bacteriana libertam LPS, capazes de estimular, os linfócitos B, isto vai fazer com o que o sistema complemento mantenha a reação inflamatória, por intermédio das fracções C3a e C5a, substâncias libertadas pelos mastócitos e basófilos, que aumentam a permeabilidade capilar, no entanto, numa situação grave de desnutrição toda esta cascata metabólica e de ativação celular encontra-se alterada, fazendo com que o funcionamento do organismo se encontre vulnerável para uma primeira acumulação de bactérias, seguida de acumulação de placa bacteriana, terminando na cárie dentária. (Cury, 2009 ; Touger-Decker et al., 2013)

No entanto, um estudo realizado em 2008 por Featherstone et al. veio demonstrar uma diferença estatisticamente significativa no número de cáries na dentição decídua, mas não na dentição definitiva, em crianças com déficit de IgA. (Featherstone, 2008)

O aumento da concentração sérica de anticorpos IgA anti-*Streptococcus mutans* não é proporcional ao desenvolvimento da cárie dentária; no entanto, sabe-se que se relaciona com o número de cáries estabelecidas, o que é consistente com a baixa memória imunológica da imunidade secretora. (Touger-Decker et al., 2003)

A cárie dentária pode também ter origem, não só do ponto de vista da desnutrição, mas também pode ser oriunda de déficit de anticorpos, nomeadamente a doença de Bruton e a imunodeficiência comum variável (um tipo de imunodeficiência combinada, em que estão afectadas as células B e T, simultaneamente). Na doença de Bruton, assiste-se a uma diminuição da concentração das imunoglobulinas com consequente atrofia das mucosas. Quanto às imunodeficiências devidas à desnutrição calórico-proteica assumem particular importância pois, associadas a doenças sistémicas, provocam uma “aceleração” do processo de formação de cárie dentária, levando rapidamente à perda de dentes (Cury, J 2009).

5 - Lesões da Mucosa Oral

A desnutrição afecta a saúde oral e uma saúde oral deficiente pode levar à desnutrição. A diminuição do aporte de nutrientes provoca alterações diretas e indiretas sobre os tecidos orais, afetando o desenvolvimento de algumas doenças através da redução da resistência do indivíduo aos biofilmes microbianos, e a uma menor capacidade reparadora dos tecidos. (Sheetal et al., 2013)

A carência de nutrientes, agrava e potencia o aparecimento de doenças particularmente fatais como “Noma”, cancro oral, e a síndrome de imunodeficiência adquirida (HIV). Estas doenças são igualmente agravadas pelo estilo de vida, sedentarismo, tabagismo e consumo de álcool associado a uma deficiente higiene oral. (Moynihan, & Peterson, 2007)

5.1 - Manifestações orais de carências vitamínicas

Os sinais de carência vitamínica conseguem observar-se diretamente na cavidade oral, por exemplo com o surgimento de glossite, queilite angular e estomatite protética. (Sheetal et al., 2013)

As deficiências de vitamina B afetam as estruturas orais. Um efeito comum da deficiência do complexo B é a sensação de queimadura na boca, principalmente da língua. Os outros sinais orais incluem o lábio com uma cor avermelhada e fissurado. Os efeitos da deficiência em ferro são semelhantes aos da deficiência de vitamina B, no entanto o organismo necessita de ferro, juntamente com vitamina B12 e ácido fólico para produzir glóbulos vermelhos para que posteriormente possa haver maturação a nível da medula óssea. Se por algum motivo as concentrações séricas de vitamina B estiverem diminuídas este processo vai sofrer alterações, podendo provocar anemia. (Sheetal et al., 2013)

A tabela 4 resume a ligação entre a carência vitamínica e os seus efeitos na cavidade oral.

Tabela 4 - Relação entre a carência vitamínica e os efeitos na cavidade oral

| Carência Vitamínica | Alimentos | Efeito na cavidade Oral |
|--|---|---|
| Vitamina B1 (Tiamina) | Banana, carne, | Queilite angular, lábios fissurados |
| Vitamina B2 (Riboflavina) Vitamina B3 (Niacina) | Amêndoas, salmão, truta | Inflamação lingual, queilite angular, gengivite ulcerativa |
| Vitamina B6 | Bananas, abacate, queijo, tomate, fígado, carne | Doença periodontal, sensação de queimadura na cavidade oral, glossite |
| Vitamina B 12 (Cobalamina) | Ostras, manteiga, peixe, leite e derivados | Queilite angular, Halitose, gengivite, ulcerações, doença periodontal |
| Vitamina A | Peixe, ovos, cenoura, carne e fígado | Diminuição do desenvolvimento do tecido epitelial, hipoplasia do esmalte, alterações na odontogênese |
| Vitamina C | Tomate, laranja, papaia | Formação irregular de dentina, órgão pulpar alterado, defeitos na síntese do colagénio |
| Vitamina D | Queijo, manteiga, ovos | Hipomineralização do órgão dentário, ausência de lâmina dura, osso alveolar alterado, diminuição das concentrações de cálcio em circulação |
| Ferro | Beterraba, carnes, pão de cevada, legumes frescos | Disfunção salivar, língua de aspecto avermelhado, sensação de língua ardente, disfagia, queilite angular |
| Desiquilíbrio energético-proteico | | Disfunção das glândulas salivares, atraso na erupção dentária, diminuição do tamanho dentário, diminuição da concentração do esmalte dentário |

Adaptado de Malnutrition and its oral outcome, 2013

A deficiência de vitamina A ou D, associada a uma desnutrição energético-proteica pode provocar xerostomia que posteriormente contribui para uma diminuição da defesa da cavidade oral e uma menor capacidade de tamponar os ácidos provenientes da

acumulação da placa bacteriana. Foi feito um estudo por Sheetal et al, em 1992 sugerindo que a desnutrição, principalmente, a carência de proteínas, vitaminas, zinco e ferro, têm um efeito direto sobre a cavidade oral, através da diminuição da concentração da flora oral e do fluxo salivar. (Sheetal et al., 2013)

5.2 - Noma e as implicações na cavidade oral

Noma ou cancro oris, foi descoberta por Hipócrates no século V, e foi caracterizada como uma doença gangrenosa de alto índice de mortalidade, que provoca graves lesões faciais e consequentes alterações funcionais e estéticas. (Baratti-mayer et al., 2013)

Em países desenvolvidos os casos de noma são extremamente raros e apenas surgem em pacientes imuno-deprimidos, no entanto ainda persiste nos países considerados de terceiro mundo principalmente África. (Milner, 1971 ; Alvarez & Navia 1988 ; Van der Putten et al., 2011 ; Rocha et al., 2013)

Cerca de 70% a 90% dos casos são fatais se não for tratada com urgência.

Afeta sobretudo crianças com idades compreendidas entre os 1 e os 4 anos, que se encontram debilitadas e/ou desnutridas, embora também exista casos descritos em adultos quando estes se encontram imunossuprimidos ou portadores de HIV. A OMS, em 1977, lançou uma estatística sugerindo que a incidência global era de a cada ano 140000 novos casos. (Baratti-mayer et al., 2013)

Figura 9- Lesões provocadas por Noma. Várias fases possíveis de Noma, desde edema e necrose, até perda de estrutura tecidual e óssea



Adaptado de risk factors for noma disease, 2013.

Esta doença desenvolve-se principalmente através de uma lesão gengival que se espalha subsequentemente para o osso, fenotipicamente, pode-se observar que os tecidos sofrem

um edema acentuado, evoluindo para necrose se não for tratada rapidamente. Os fatores de risco de noma devem-se em parte ao baixo peso à nascença, hábitos de higiene oral deficientes, desnutrição, ausência de aleitamento materno, assim como as infecções oportunistas como o sarampo ou a malária. (Touger et al., 2003 ; Medhin & Tesfaye 2010 ; Wigen & Wang, 2012 ; Darapheak, Takano, Kizuki, Nakamura, & Seino 2013 ;)

Baratti-mayer et al., em 2013 elaboraram um estudo com o intuito de perceber melhor a forma de evolução desta doença, bem como descobrir os agentes patogénicos orais responsáveis pelo seu desenvolvimento. Neste estudo Baratti-mayer et al. (2013), detetaram associações significativas entre noma e os microrganismos patogénicos orais, nomeadamente da doença periodontal. (Baratti-mayer et al., 2013)

Acredita-se que a bactéria “*Fusobacterium Necrophorum*” possa ser um agente proliferador desta doença o que não foi confirmado por este estudo. (Baratti-mayer et al., 2013)

Pelo contrario observou-se uma quantidade reduzida de “*Fusobacterium Nucleatum*” comparativamente com a “*Prevotella Intermedia*”, estando esta muito relacionada com a gengivite ulcerativa necrosante. Os autores neste estudo concluíram que a “*Prevotella Intermedia*” é responsável por produzir uma Imunoglobulina “IgA 1” que pode ser crucial na alteração da imunidade da cavidade oral. (Baratti-mayer et al., 2013)

Os investigadores recolheram amostras bioquímicas da placa bacteriana da superfície supra-gengival e sub-gengival, a qual demonstrou grandes concentrações de “*Neisseria*”, “*Capnocytophaga Ochracea*”, “*Capnocytophaga Sputigena*” na superfície supra-gengival, por outro lado na região sub-gengival o microrganismo mais encontrado foi “*Prevotella Nigrescens*” e “*Prevotella Intermedia*” este último bastante encontrado em casos de periodontite. Esta diferença de bactérias supra/infra gengival pode indiciar que existe uma relação direta entre a doença periodontal e o cancro oris, na medida em que alguns microrganismos patogénicos responsáveis pela periodontite foram igualmente encontrados na mucosa sub-gengival, promovendo assim o aparecimento de doenças oportunistas. (Baratti-mayer et al., 2013)

Baratti-mayer et al. (2013) neste estudo fortaleceram a relação entre os microrganismos “*Fusobacterium necrophorum*” e “*Prevotella intermedia*”, uma vez que os muitos dos

casos estudos apresentavam estes microrganismos patogénicos, desconhecendo-se ainda se os fungos têm um papel ativo na patogénese do cancro oris. (Baratti-mayer et al., 2013)

Escorbuto

A carência de vitamina C vulgarmente conhecida como escorbuto, provoca igualmente alterações das mucosas orais e posteriormente leva a perda das peças dentárias. (Mahan, Kathleen, & Stump, Escott, Sylvia, 2010)

O escorbuto é uma doença que foi descrita no século 1500 a.C, sendo mais tarde descrita por Hipócrates. Nos seres humanos os sinais manifestam-se cerca de 45/80 dias após a privação do organismo a esta vitamina. Nas crianças a síndrome é chamada de “Moeller-Barlow”. (Mahan et al., 2010)

O ácido ascórbico (vitamina C) é uma vitamina hidrossolúvel, essencial para a síntese de colágeno e reparação dos tecidos, oferecendo assim, suporte ao sistema imunológico, em virtude das suas propriedades antioxidantes, ajudando a neutralizar os radicais livres nas células provenientes da agressão causada pelo metabolismo. (Mahan et al., 2010)

Figura 10- Sinal clínico de escorbuto



Adaptado de Alimentos, nutrição e dietoterapia, 2010

Numa fase inicial da carência nutricional, o escorbuto provoca hemorragia e inflamação gengival, sendo que mais tarde provoca perda de osso associado a mobilidade dentária (figura 10). (Mahan et al., 2010)

Devido à carência de vitamina C, a saliva vai-se tornar cada vez menos produzida conduzindo a uma hipossalivação, criando assim um ambiente favorável para que os microrganismos patogênicos se acumulem e multipliquem dando origem à formação de placa dentária e posteriormente à doença periodontal. (Mendes, Mônica, & Cácio, 2003)

6 - O papel do Médico Dentista

A área de atuação dos médicos dentistas é semelhante à de qualquer outro médico, no entanto está mais dirigida para a saúde e higiene oral, sendo um aspeto que cada vez mais se tem alterado. (Jorge, 2005)

Os seus principais contributos consistem no estudo, prevenção e diagnóstico das alterações das doenças da boca, maxilares, dentes e estruturas anexas. Nas sociedades de hoje em dia, muitas vezes a população apenas recorre aos serviços destes profissionais quando realmente têm problemas com os seus dentes, fazendo com que o seu papel, seja cada vez mais, apenas diagnóstico e tratamento. (Jorge, 2005)

Seria importante que o médico dentista durante a anamnese incluísse os hábitos nutricionais do sujeito, de forma a poder entender ou prever algum distúrbio alimentar que possa surgir e que possa afetar, direta ou indiretamente, o desenvolvimento das estruturas da cavidade oral. Através da elaboração de uma completa anamnese é possível avaliar-se o risco individual de cárie dentária. (Jorge, 2005)

A tabela 5 engloba 7 parâmetros sendo eles variados e que vão desde um exame objetivo detalhado, passando por hábitos e frequências nutricionais e terminando na motivação pessoal do paciente. Contudo, o preenchimento da anamnese por parte dos sujeitos nem sempre corresponde à realidade, sendo assim importante o médico fazer um despiste clínico de alguns parâmetros. (Jorge, 2005)

O médico dentista, nalgumas circunstâncias, para um melhor controlo da placa bacteriana, poderá recorrer a um corante revelador de placa (soluto de eritrosina), sempre que suspeitar que a acumulação desta não provém da inexistência de hábitos de escovagem, se por algum motivo for impossível utilizar este teste, o clínico pode raspar suavemente as superfícies dentárias dos dentes incisivos, superiores e inferiores da gengiva para o bordo incisal com uma espátula, verificando se a placa fica aderente à mesma. (Douglas, Clarkson & Page, 2010)

A avaliação do risco individual permite correlacionar a cárie dentária com os seus determinantes, podendo ser usada na clínica ou em programas individuais de prevenção de doenças orais. Esta avaliação demonstra uma estimativa da possibilidade de evitar novas cáries, ao mesmo tempo que permite compreender a multifatorialidade da cárie

dentária e as suas interações nutricionais, permitindo assim igualmente a adoção de medidas preventivas. (Douglas et al., 2010)

Tabela 5 – Descrição dos quantificadores dos fatores de risco

| | <i>Valor 0</i> | <i>Valor 1</i> | <i>Valor 2</i> | <i>Valor 3</i> |
|-------------------------------------|--|---|---|---|
| Exame objetivo da boca | - Livre de cárie - Sem dentes obturados nem perdidos devido a cárie | - Sem cáries ativas - Índice de cárie melhor que o do grupo etário na região | - Sem cáries ativas - Índice de cárie semelhante ao do grupo etário na região | - Com cáries - Índice de cárie superior ao do grupo etário na região |
| Antecedentes pessoais | - Saudável - Sem doença ou condição de saúde que possa influenciar direta ou indiretamente o processo de cárie | - Com doença ou condição de saúde que possa influenciar direta ou indiretamente o processo de cárie | - Doença severa ou de longa duração - Portador de incapacidade física ou mental com perda de autonomia de higiene oral - Consumo frequente de medicação xerostomizante | |
| Conteúdo da dieta | | - Baixa ingestão de alimentos cariogénicos (1 dia/semana) | - Moderada ingestão de alimentos cariogénicos (2 a 3 dias/semana) | - Elevada ingestão de alimentos cariogénicos (todos os dias da semana) |
| Frequência de ingestão | | - Até 5 alimentos/dia | - Até 7 alimentos/dia | - Mais de 7 alimentos/dia |
| Controlo da placa bacteriana | - Dentes limpos em todas as superfícies | - Placa bacteriana cobrindo metade das superfícies dentárias | - Acumulação de placa bacteriana visível a olho nú | - Presença evidente de placa bacteriana |
| Utilização de fluoretos | - Escovagem dos dentes diariamente (2 vezes/dia) com a utilização de dentífricos fluoretados, nas doses indicadas - Outras medidas adicionais: Bochechos com fluoretos ou aplicação de vernizes | - Escovagem dos dentes diariamente (1 vez/dia) com a utilização de dentífricos fluoretados | - Escovagem dos dentes de forma irregular (menos que 1 vez/dia) sem dentífrico fluoretado ou com dentífrico fluoretado com doses inferiores às indicadas - Não é colmatada a ausência de dentífricos fluoretados por outras apresentações de flúor | |
| Motivação para a saúde oral | - Prognóstico muito favorável e compatível com a observação | - Prognóstico favorável e compatível com a observação | - Prognóstico menos favorável do que sugerido pela observação | - A perspectiva de desenvolver cáries é muito grande a curto prazo |

Adaptado de Direção Geral da Saúde, riscos e fatores 2010.

O médico deverá preencher esta tabela de acordo com os resultados obtivos, ou seja, de acordo com a coluna superior “Valor” irá marca um “X” nos parâmetros que for observando na tabela 6. (Jorge, 2005)

A tabela 6 é exemplificativa de como o médico dentista deverá registrar os resultados de acordo com a tabela anterior.

Tabela 6 - Esquema exemplificativo de registo dos resultados

| | Valor 0 | Valor 1 | Valor 2 | Valor 3 |
|--|---------|---------|---------|---------|
| Exame objetivo | | | | |
| Antecedentes pessoais | | | | |
| Conteúdo da dieta | | | | |
| Frequência da ingestão de alimentos | | | | |
| Controlo da placa bacteriana | | | | |
| Utilização de fluoretos | | | | |
| Motivação para a saúde oral | | | | |

Adaptado de Direção Geral da Saúde, riscos e fatores, 2010

Na Grelha de Avaliação do Risco Individual, o valor atribuído a cada um dos 7 fatores de risco do somatório dos valores atribuídos resulta num valor total, que nos permite classificar o indivíduo em baixo risco ou alto risco de cárie, de acordo com a classificação obtida, sendo que abaixo de 5 pontos é considerado baixo risco e acima de 5 pontos alto risco de cárie (Tabela 7). (Jorge, 2005)

Tabela 7 - Cálculo do risco

| Classificação do Risco | Baixo Risco | Alto Risco |
|------------------------|--------------|------------------|
| | Até 5 pontos | 6 pontos ou mais |

Adaptado de Direção Geral da Saúde, riscos e fatores 2010.

Este instrumento de cálculo do risco, é uma mais-valia para o médico dentista, podendo usá-lo para fazer um despiste acerca do risco nutricional, ou pode igualmente ser importante para prever alguma alteração que possa surgir. (Jorge, 2005)

7 - Importância do médico dentista na detecção de distúrbios nutricionais

Sabe-se, hoje em dia, que o déficit nutricional, provoca alterações no desenvolvimento da estrutura dentária. Durante o decorrer da formação do órgão dentário, várias vitaminas são importante para o normal crescimento do dente. (Mendes, 2003)

A vitamina D é essencial para manter os níveis de cálcio e fósforo no nosso organismo, assim sendo, quando um existe um déficit desta vitamina vai provocar anomalias dentárias observadas pelo médico dentista. Em crianças que se encontrem com carências da vitamina D é comum observar-se que as camadas constituintes do dente, nomeadamente o esmalte e o cimento se encontram com uma coloração mais perto do âmbar e com aparecimento de manchas na superfície dos dentes, condição esta compatível com um defeito denominado hiploplasia do esmalte (figura 11). (Mendes, 2003)

Figura 11 - Lesões compatíveis com carência de vitamina D



Ao surgir na consulta uma criança com estes sinais seria importante o médico dentista tomar medidas para tentar solucionar este problema. Seria importante, após diagnosticar um déficit de vitamina D, num instante inicial recomendar uma ingestão rica de alimentos em vitamina D, bem como aconselhar o indivíduo a aumentar a sua exposição ao sol, no entanto, sempre com o intuito de encaminhar o sujeito para uma consulta de endocrinologia ou nutricional, para poder ser corrigida essa carência o mais rapidamente possível, de modo a que esta situação possa ser revertida e não prejudique a dentição definitiva. (Cury, 2009)

Se esta carência persistir na fase adulta, pode conduzir à osteomalácia, que é uma desmineralização óssea, situação que leva a uma reabsorção do osso alveolar, substituído por tecido fibroso, sendo posteriormente uma condição para desenvolvimento da doença periodontal. Outra situação nutricionalmente relevante é a presença de flúor durante a gestação e durante o desenvolvimento dentário. Existindo um déficit de flúor, vai surgir igualmente uma alteração da dureza do esmalte e da dentina, levando a uma maior propensão para o desenvolvimento de cárie dentária. Havendo uma ingestão insuficiente de flúor, vai conduzir a que o processo de remineralização-desmineralização, se torne insuficiente promovendo um maior risco de cárie. (Roussenq, Raquel & Vieira, 2009)

O médico dentista deverá também estar alertado para a queilite angular, vulgarmente conhecida como “boqueira”, ou sempre que o sujeito apresente glossite ou dermatite seborreica uma vez que todos estes sinais poderão dever-se a um déficit de vitamina B2. A carência de vitamina B12, por sua vez, manifesta-se na cavidade oral com ulcerações na língua, um sinal bastante fácil de observar pelo médico dentista que esteja desperto para as alterações nutricionais. (Sala et al., 2005)

O flúor contribui para uma diminuição e inibição do risco de cárie. De acordo com a American Association Pediatric Dentist (AAPD) o flúor deveria estar presente em todos os sistemas de distribuição de água potável, no entanto nos países desenvolvidos essa prática já acontece, deixando de parte apenas os países em desenvolvimento, notando-se assim um esforço acrescido para a prevenção oral. A suplementação com flúor poderá também ser justificada por parte do médico dentista sempre que ele desconfie que o sujeito possa não ter uma dieta equilibrada, ou alto risco de cárie, no entanto esta suplementação deverá estar de acordo com as “guidelines” recomendadas pela AAPD e pela American Dental Association (ADA), pois poderá contribuir para um excesso de flúor. (Steven et al., 2001)

III - Conclusão

Este trabalho teve o objetivo de demonstrar o impacto da desnutrição na cavidade oral;

- Uma dieta equilibrada, é essencial para o desenvolvimento normal das estruturas orais;

- Fenómenos como a odontogênese e a amelogênese, necessitam de um aporte nutricional adequado para darem corretamente origem ao dente e posteriormente ao esmalte. Assim quando existe déficit de vitaminas, nomeadamente vitamina D, há um comprometimento destes fenómenos, conduzindo a que possam surgir distúrbios, como a amelogênese imperfeita ou a uma menor concentração de cálcio durante a formação do dente. Associado a estas condições, está o déficit de amelotina e apina, proteínas que são produzidas durante o estágio de maturação do esmalte, contribuindo assim para uma menor resistência do dente às agressões provenientes da colonização bacteriana, nomeadamente do streptococos mutans, o primeiro agente colonizador da cavidade oral, e também responsável pelo aparecimento da doença periodontal;

- Sabe-se que uma persistente carência nutricional, leva a que surjam alterações funcionais das glândulas e à posteriori uma diminuição da produção de saliva. Assim, a atividade da enzima arginase, responsável pela proteção da superfície dentária da adesão da placa bacteriana encontra-se diminuída, o que provoca uma maior propensão para acumulação da placa e posteriormente cárie dentária. Outra alteração potencialmente grave nestes indivíduos, prende-se com o ciclo de desmineralização/remineralização salivar, encontrando-se igualmente debilitado ou inexistente;

- Em casos extremos de desnutrição, surgem doenças como noma ou quando se deve a uma carência nutricional de um nutriente apenas, como a vitamina C, surge o escorbuto;

- Atualmente, o papel do médico dentista é visto como um médico de conhecimento das diversas áreas, e não só da cavidade oral. Esta forma de olhar para os sujeitos como um todo é bastante importante, pois só assim, poderá fazer um rápido encaminhamento para a área da especialidade sempre que suspeitar que o indivíduo possa se encontrar desnutrido, ou em risco de desnutrição.

IV - Bibliografia

- Avery, James. (1992) Essentials of oral histology and embryology pp 51-69
- Alvarez, J. O. & Lewis, C. a, Saman, C. & Caceda, J. & Montalvo, J. & Figueroa, M. L. & Navia, J. M. (1988). Chronic malnutrition, dental caries, and tooth exfoliation in Peruvian children aged 3-9 years. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 48, 72-368.
- Bales, C. W. & Ritchie, C. S. (2004). Handbook of Clinical Nutrition and Aging, 1126–1130.
- Baratti-mayer, D & Gayet-ageron, A & Hugonnet, S., François, P., Pittet-cuenod, B., & Huyghe, A. (2013). Risk factors for noma disease : a 6-year , prospective , matched case-control study in Niger. *The Lancet Neurology*, 13, 1–10.
- Brandtzaeg, P. (2013). Secretory immunity with special reference to the oral cavity. *Journal of Oral Microbiology*, 5, 1–24.
- Cafiero, C. & Matarasso, M. & Marenzi, G. & Iorio Siciliano, V. & Bellia, L. & Sammartino, G. (2013). Periodontal care as a fundamental step for an active and healthy ageing. *The Scientific World Journal*, 2013, 127-905.
- Catarina, A. & Mota, D. M. & Bruno, G. D. B. (2010). Desnutrição energético-protéica e cárie dentária na primeira infância Protein-energy malnutrition and early childhood caries, 23, pp 119–126.
- Coimbra, F. (2014). Xerostomia. Etiologia e Tratamento, 50, pp 159–164.
- Cury, J. A. (2009). Uso do flúor e controle da cárie como doença.
- Darapheak, C. & Takano, T. & Kizuki, M. & Nakamura, K. & Seino, K. (2013). Consumption of animal source foods and dietary diversity reduce stunting in children in Cambodia. *International Archives of Medicine*, 6, 29
- Douglas, C. & Clarkson, J. & Page, R. Nutrição e Saúde Oral.2006

Enwonwu, C. O. Interface of malnutrition and periodontal diseases. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 61, pp 430–436, 1995

Everett, E. T. Fluoride's effects on the formation of teeth and bones, and the influence of genetics. *Journal of Dental Research*, 90, pp 60-552. 2011

Featherstone, JBD. Dental caries: a dynamic disease process, *Australian Dental journal*; 53: 286-291, 2008

Ferreira, I. & Pinho, O. Contaminantes alimentares resultantes do processamento térmico. 2008

Foster, D. & Parr, J. & Wright, L. (2005). Tackling malnutrition. *Nursing Management (Harrow, London, England : 1994)*, 12, 28–30.

Genco R. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *Journal of Periodontology*, vol 63, pp 338-335 1992

Grimble, Robert F. 1992. Dietary manipulation of the inflammatory response. *Proceedings of the Nutrition Society*, 51, pp 285-290

Grimble, Rf. Nutrition and Cytokine Action. *Nutrition Research Reviews*, 3, pp 193-210, 1990

Johnston, B. D. & Fritz, P. C. & Ward, W. E. (2013). Use of dietary supplements in patients seeking treatment at a periodontal clinic. *Nutrients*, 5, 1110–21.

Jorge, F. (2005). Direcção-Geral da Saúde, 1–8.

Koshi, E. & Rajesh, S. & Koshi, P. & Arunima, P. R. (2012). Risk assessment for periodontal disease. *Journal of Indian Society of Periodontology*. Vol 2012, issue 3, pp 324-328

Kondrup, J. & Sorensen, J. M. (2009). The magnitude of the problem of malnutrition in Europe. *Nestlé Nutrition Workshop Series. Clinical & Performance Programme*, 12, 1–14.

Lindhe, J. (2003). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* 4th ed., pp. 111–120 ; 179). Guanabara koogan.

Lopategui, E. (2008). Determinación del índice de masa corporal (índice de quetelet).

Lussi, O, K., K, S. & S, T. (2014). Table of contents, cervitec plus. *The FEBS Journal*, 281.

Mahan, Kathleen, L. & Stump, Escott, Sylvia. Krausse, Alimentos, Nutrição e dietoterapia, 12 edição, pp 96-97, (2010)

Malikoski, M. & Augusto, R., & Gomes, R. (2010). Cárie dentária e defeitos não fluoróticos de esmalte em escolares nutridos e em risco nutricional, 39, 277–283.

Maria, L. & Abreu, G. & Fátima, A. De, Pereira, V. & Luis, A., Pereira, A. & Alves, C. (2012). The interface between metabolic syndrome and periodontal disease.

Masumo, R. & Bårdsen, A. & Astrøm, A. N. (2013). Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6-36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health*, 13.

Medhin, G. & Hanlon, C. & Dewey, M. & Alem, A. & Tesfaye, F. & Worku, B. & Prince, M. (2010). Prevalence and predictors of undernutrition among infants aged six and twelve months in Butajira, Ethiopia: the P-MaMiE Birth Cohort. *BMC Public Health*, 10, 27.

Mendes, M. L. & Mônica, R. & Cácio, M. (2003). Avitaminoses e as suas manifestações bucais.

Milner, R. D. (1971). Metabolic and hormonal responses to oral amino acids in infantile malnutrition. *Archives of Disease in Childhood*, 46(247), 301–5.

Moynihan, P. J. (2005). The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bulletin of the World Health Organization*, 83(9), 694–9.

Moynihan, P. & Petersen, P. E. (2007). Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition*, 71, 201–226.

Nishio, C 2008. Formação do esmalte dentário ,novas descobertas , novos horizontes, pp 17–18.

Oliveira, J. & Godoy-Matos, A. (2004). Sobrepeso e Obesidade: Diagnóstico, 1–9.

Palmer, C. a, Kent, R. & Loo, C. Y. & Hughes, C. V, Stutius, E. & Pradhan, N. Tanner, a C. R. (2010). Diet and caries-associated bacteria in severe early childhood caries. *Journal of Dental Research*, 89(11), 1224–9.

Paula, A. & Menoli, V. & Ferreira, S. L. (2003). Nutrição e desenvolvimento dentário, 9(2), 33–40.

Pereira, A. & Neves, A. & Trindade, A. (2010). Imunologia da cárie dentária.

Petersen, P. E. & Bourgeois, D. & Ogawa, H. & Estupinan-day, S. & Ndiaye, C. (2005). Policy and Practice The global burden of oral diseases and risks to oral health.

Pietropaoli, D. & Monaco, A. & Del Pinto, R. & Cifone, M. G. & Marzo, G. & Giannoni, M. Advanced glycation end products: possible link between metabolic syndrome and periodontal diseases. Vol 25, pp 9-17, 2002

Ranney RR. Diagnosis of periodontal diseases. *Adv Dent Res* , vol 991, pp 21-36, 1991

Ritchie CS, Joshipura K. & Hung HC. & Douglass CW. Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease: Associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes. *Crit Ver Oral Biol Med* 2002).

Rexrode, K. M. & Carey, V. J. & Hennekens, C. H. & Walters, E. E. & Colditz, G. A. & Stampfer, M. J. & Manson, J. E. (1998). Abdominal Adiposity and Coronary Heart Disease in Women, 280(21).

Roberts, M. W. & Wright, J. T. (2012). Nonnutritive, low caloric substitutes for food sugars: clinical implications for addressing the incidence of dental caries and overweight/obesity. *International Journal of Dentistry*, 2012.

Rocha, S. J. & Baldani, H. M & Lopes, M. (2013). Impact of prenatal protein-calorie malnutrition on the odontogenesis of wistar rats.

Roussenq, T. & Raquel, A. & Vieira, R. (2009). Estado nutricional na primeira infância e cárie dentária na dentição decídua : uma revisão de literatura, pp 249–255.

Ruffier CMP. & Bialek RK. & Barreto APM. Seis anos de experiência em assistência Nutricional Domiciliar. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*. 2001

Sala, Cuenca, Emili. & Garcia, Baca, Pilar, *Odontología preventiva y comunitaria*, 3º edición, 2005

Sadighi Shamami, M. & Amini, S. (2011). Periodontal disease and tooth loss as risks for cancer: A systematic review of the literature. *Iranian Journal of Cancer Prevention*, 4(4), pp 189–198

Saunders, J. & Smith, T. (2010). Malnutrition: causes and consequences. *Clinical Medicine (London, England)*, 10, pp 624.

Scientific documentation Certivec Plus. Professional Care Program, Oral Health Management. A system of solutions. Ivoclar/vivadent, 2010

Sheetal, A. & Hiremath, V. K. & Patil, A. G. & Sajjansetty, S. & Kumar, S. R. (2013). Malnutrition and its oral outcome - a review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 7, pp 80-178.

Shiva, G. (2011). Benefits of live microorganisms (Probiotics) in periodontal health. *International Journal of Contemporary Dentistry*, 2(1), pp 97–100.

Simko P. “Factors affecting elimination of polycyclic aromatic hydrocarbons from smoked meat foods and liquid smoke flavorings”, *Mol. Nutr. Food Res*, 2005, Jul 49 vol 7, pp 637-647

Steven M & William H & Brian A & David G & Chapel Hill & John W
Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. August 17, pp 1-42, 2001

Shiva, G. (2011). Benefits of live microorganisms (Probiotics) in periodontal health. *International Journal of Contemporary Dentistry*, 2(1), pp 97–100.

S.Curtas, P, G., & C, C. K. American Society for Parental and Enteral nutrition., 2006

Soory, M. (2010). Oxidative Stress Induced Mechanisms in the Progression of Periodontal Diseases and Cancer: A Common Approach to Redox Homeostasis? *Cancers*, 2, pp 670–692.

Stookey, G. K. (2013). The effect of saliva on dental caries ABSTRACT, 139(suppl 2), pp 125.

Touger-Decker, R. & van Loveren, C. (2003). Sugars and dental caries. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78, pp 881–892

Van der Putten, G.-J. & Brand, H. S. & Schols, J. M. G. & de Baat, C. (2011). The diagnostic suitability of a xerostomia questionnaire and the association between xerostomia, hyposalivation and medication use in a group of nursing home residents. *Clinical Oral Investigations*, 15, pp 185–92.

Wigen, T. I. & Wang, N. J. (2012). Parental influences on dental caries development in preschool children . An overview with emphasis on recent Norwegian research, 22, pp 13–19.

Weiss SJ. Tissue destruction by neutrophils. *N Engl Journal Medicine*, Aug 3; vol 321, pp 9-41, 1989

Yang KD. & Hill HR. Neutrophil function disorders: pathophysiology, prevention and therapy. *Journal Pediatric* 1991, sept 119, pp 54-79